

GEHIRNPATHOLOGIE.

I. ALLGEMEINE EINLEITUNG.
II. LOCALISATION. III. GEHIRNBLUTUNGEN.
IV. VERSTOPFUNG DER HIRNARTERIEN.

VON

DR. C. v. MONAKOW,
A. O. PROFESSOR DER NEUROLOGIE AN DER UNIVERSITÄT IN ZÜRICH.

MIT 211 ABBILDUNGEN.

WIEN 1897.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Die Abfassung des Werkes wurde im Monate Jänner 1895 begonnen und im Monate März 1897 vollendet. Die später als zu Beginn des Jahres 1896 erschienenen Arbeiten konnten grösstentheils nicht mehr berücksichtigt werden. Sämmtliche Zeichnungen, bei denen die Quelle nicht besonders angegeben ist, wurden vom Verfasser selbst nach Originalpräparaten angefertigt.

Inhaltsverzeichnis.

I. Allgemeine Einleitung in die Gehirnpathologie.

A. Anatomie des Gehirns.

a) Phylogenetische und ontogenetische Vorbemerkungen.

Das menschliche Gehirn mit seinen Ganglien und Nerven, dieses vornehmste und complicierteste Werk der Natur, ist nicht nur das Organ für die Vorstellungen, für die Empfindung und Bewegung, sondern es ist auch der Vermittlungsapparat für die lebenswichtigen vegetativen Functionen, für die Ernährung, die Athmung und die Circulation und als solcher für das Leben direct unentbehrlich.

Die Bedeutung des Nervensystems für das Leben und den Haushalt des Organismus wächst mit der allgemeinen Vervollkommnung der Körperorgane; sie ist daher nicht bei allen Thieren die nämliche; es gibt bekanntlich niedere Lebewesen, die auch ohne ein besonderes Nervensystem leben und sich vermehren können (Protisten, Embryonen der Kaltblüter, Pflanzen).

Die erste Abspaltung von besonderen Körperorganen, vor allem eines Muskelsystems, von Verdauungswerkzeugen, eines circulatorischen Apparates etc. beim phylogenetischen Embryo, der erste Beginn einer sichtbaren physiologischen Arbeitstheilung im Organismus, macht gesonderte Apparate, sowohl für die Vermittlung der Körperorgane mit der Aussenwelt, als für ihre gegenseitigen Beziehungen und ihr Zusammenwirken, d. h. ein Nervensystem nothwendig. So treffen wir die früheste Anlage eines Nervensystems im Anschlusse an die erste Bildung von Muskelzellen, also vor allem bei gewissen Schwämmen und Würmern, bei denen ein Nervensystem in Gestalt von Empfindungszellen des Ectoderms zutage tritt. Und je höher wir in der Thierreihe aufsteigen, je reicher und mannigfaltiger die Leistungen des Organismus werden, um so mächtiger und vollkommener gestaltet sich das centrale Nervensystem, bis es beim Menschen jene alle übrigen Organe weit überragende, alles dominierende Stellung erlangt.

Ontogenetisch ist das Centralnervensystem ein Product des äusseren Keimblattes, des sogenannten Ectoderms, aus dessen einschichtigen Epithelzellen es durch fortgesetzte Theilung und nach sehr mannigfaltigen Umgestaltungen und Differenzierungen hervorgeht. Die bald nach der Befruchtung längs der Medianlinie beiderseits zutage tretenden leistenförmigen (bereits aus mehreren Zellschichten bestehenden) Anschwellungen des Ectoderms, die sogenannten Medullarplatten, wachsen bekanntlich von der Peripherie centralwärts einander entgegen und schliessen sich dorsalwärts zu einem kolbenförmigen, nach vorn sich abschliessenden Gebilde, dem Medullarrohre (Figg. 1 und 2). Zwei bis drei Wochen nach der Befruchtung zeigen sich in diesem zwei quere Einschnürungen, so dass drei mit einander communicierende Hohlräume entstehen, die sogenannten primären Hirnbläschen (Vorder-

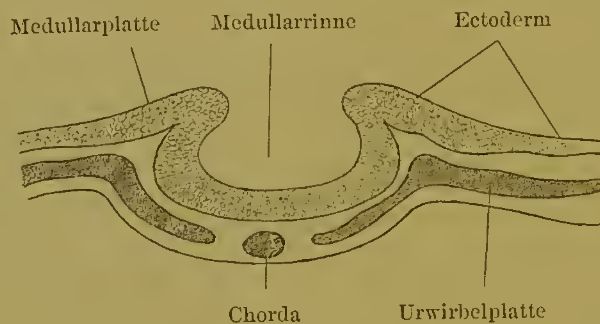


Fig. 1.

Querschnitt durch ein Hühnerembryo circa 23 Stunden nach der Bebrütung nach M. Duval (schematisiert).

hirn-, Mittelhirn- und Hinterhirnbläschen). Der Schliessung der Medullarplatten des Ectoderms zum Medullarrohre geht eine Abtrennung der Ganglienleiste und der Sympathicusanlage an einer bestimmten dorsalen Stelle des Ectoderms voraus (Fig. 2). Die jene Anlagen zusammensetzenden Zellen häufen sich nach Furchung in Längsrichtung gruppenweise an verschiedenen Orten an, sie rücken in ventraler Richtung vor, lösen sich aus dem Verband mit der Medullarplatte los und wandern theilweise (Sympathicusganglien) in kleinen Schwärmen nach der Peripherie aus, um die verschiedenen im Körper zerstreuten Ganglien zu bilden, theilweise (die Ganglienleisten) legen sie sich nach vorausgehender rosenkranzähnlicher Abschnürung in der Umgebung des Medullarrohres an. Während nun im Medullarrohre die oben geschilderten Hirnbläschen weiter ausgebaut werden, findet eine entsprechende feinere Umgestaltung (Abschnürung, Weiterwanderung) der Kopf- und der Spinalganglien, sowie der sympathischen Ganglien statt; beide Hauptanlagen entwickeln sich zunächst eine Zeit lang ganz selbständig

und unabhängig von einander, um später durch Entgegenwachsen von Fasern, namentlich aus den Ganglien in das Medullarrohr, mit einander in enge Verbindung zu treten.

Diese in so frühem Entwicklungsstadium zutage tretende Differenzierung und selbständige Weiterentwicklung der sensiblen Anlagen, der Sinnesorgane und des vegetativen Nervensystems einerseits, der motorischen Apparate und der übrigen nervösen Centren anderseits ist von hoher principieller Bedeutung und eröffnet uns einen interessanten Einblick nicht nur in manche hirnanatomischen Einrichtungen, sondern auch in den Mechanismus einer Reihe von erworbenen pathologischen Störungen. Namentlich weisen gewisse Missbildungen (Anencephalie, Cyclopie etc.) darauf hin, wie das im postembryonalen Leben eine so hervorragende Rolle spielende Moment der Abhängigkeit eines nervösen Centrums vom anderen, sowie des Zusammenwirkens und -Lebens mehrerer

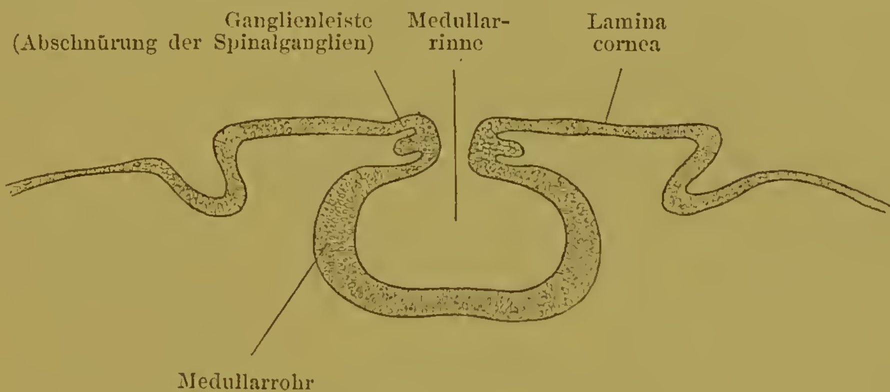


Fig. 2.

Querschnitt durch das Ectoderm eines Hühnerembryos 26 Stunden nach der Bebrütung (nach M. Duval).

Centren in der ersten Embryonalzeit kaum zur Geltung kommt, wie da vielmehr die verschiedensten differenzierten Anlagen jede ganz selbständig sich fortentwickelt und ihre Fasern nach einer bestimmten Richtung auswachsen lässt, gleichgiltig, ob sie in der betreffenden Richtung ihr Ziel erreichen kann oder nicht.*)

Nachdem sich das Medullarrohr durch eine Biegung in der Mittelhirnblase nach vorn (d. h. ventralwärts) in zwei Arme, den Kopfarm und den Rautenarm getheilt und so eine Retortenform angenommen hat (Fig. 3), zeigen sich etwa in der vierten Woche theils eine neue Ausstülpung des Vorderhirns, nämlich das sogenannte

*) So wachsen z. B. bei der Amyelie die hinteren Wurzeln aus den Spinalganglien in den offenen und aller Medullarrohrproducte baren Wirbelcanal in weiter Ausdehnung hinein und umhüllen sich sogar mit Mark, unbekümmert darüber, dass sie nie mit spinalen Neuronen zusammentreffen werden.

secundäre Vorderhirn, theils zwei neue Biegungen, eine ventrale und eine dorsale, die am Rautenarm sich bilden, die Brücken- und die Nackenbeuge. Dadurch entstehen gegen Ende der fünften Woche fünf mit einander communicierende Hohlräume, d. h. fünf Hirnbläschen, an denen schon jetzt im groben die Eigenthümlichkeiten, welche den verschiedenen Hirntheilen der Erwachsenen zukommen,

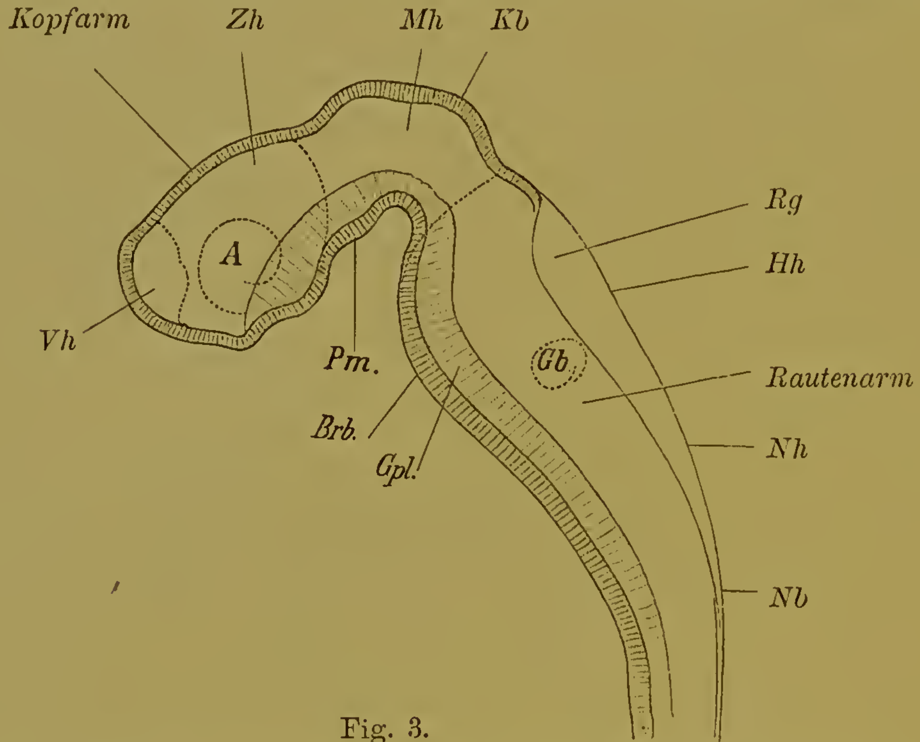


Fig. 3.

Gehirn eines Embryos der dritten Woche, Profilconstruction (nach W. His). *Vh* Vorderhirn. *Zh* Zwischenhirn. *Mh* Mittelhirn. *Hh* Hinterhirn. *Nh* Nachhirn. *A* Augenblase. *Gb* Gehörblase. *Kb* Kopfbeuge. *Brb* Brückenbeuge. *Nb* Nackenbeuge. *Pm* Proc. mammillar. *Gpl* Grundplatte. *Rg* Rautengrube.

zu erkennen sind — das Grosshirn (sec. Vorderhirn), das Zwischenhirn (prim. Vorderhirn), das Mittelhirn, das Hinterhirn und das Nachhirn (Fig. 4). Die nächst weitere Entwicklungsphase ist dadurch charakterisiert, dass das secundäre Vorderhirn in besonders lebhaftes Wachsen geräth und sich in kurzer Zeit sowohl über das Zwischenhirn, als theilweise auch über das Mittelhirn ausbreitet, während die durch Bildung der Nacken- und Brückenbeuge sich einander nähernden Lippen des Rautenarms sich schliessen und dadurch zur Entstehung der Brücke und auch des Kleinhirns einerseits, des verlängerten Markes anderseits Veranlassung geben.

Um die nämliche Zeit fängt das Auswachsen und die Markumhüllung der peripheren Nerven an. Die motorischen Wurzeln wachsen aus den ventralen Abschnitten des Medullarrohrs heraus, während die sensiblen Wurzeln aus den Producten

der Ganglienleiste, den Ganglienanlagen, hervorgehen und dem Medullarrohre entgegen und in dieses hineinwachsen. Ueberhaupt scheint das Auswachsen der Fasern im ganzen Gehirn im Sinne der späteren Leitungsrichtung zu geschehen: die Pyramide wächst aus den Zellen der Rinde der Centralwindungen und ein grosser Theil der Stabkranzfasern, wie ich mich an einem Falle von Cyclopie vergewissern konnte, aus Zellenanlagen im Sehhügel hervor.

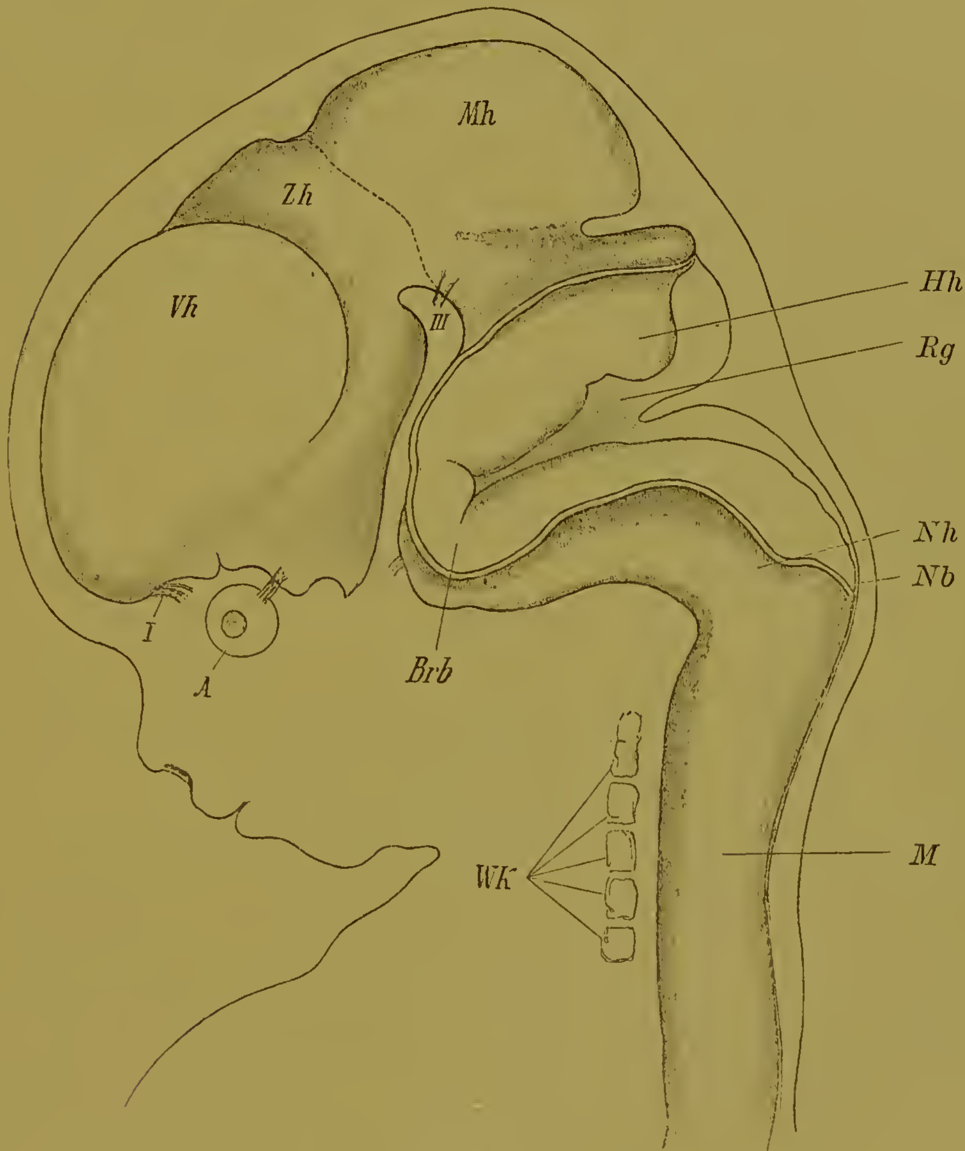


Fig. 4.
Seitenansicht eines siebenwöchentlichen menschlichen Embryos (nach W. His). *Vh* Vorderhirn. *Zh* Zwischenhirn. *Mh* Mittelhirn. *Rg* Rautengrube. *Nh* Nachhirn. *Nb* Nackenbeuge. *Brb* Brückenbeuge. *I* Olfactorius. *A* Augenblase. *Wk* Wirbelkörper. *M* Medullarrohr.

Nicht alle nervösen Apparate gelangen gleichzeitig zum Ausbau, sondern einer nach dem andern. Die den verschiedenen Hirnabschnitten entsprechenden Grundanlagen entwickeln sich

höchstwahrscheinlich in einer Reihenfolge, welche bestimmt wird durch die functionelle Bedeutung der einzelnen Neuronencolonie für das heranwachsende Kind. Zuerst bilden sich die nervösen Apparate für das vegetative Leben und die Empfindung, dann für die einfachen reflectorischen, resp. automatischen Bewegungsformen (Strampeln, Saugen, Schlucken), während der feinere Ausbau der Sinne später erfolgt und die der Seele untergeordneten Bewegungsformen erst im späteren Kindesalter ihre definitive nervöse Gestaltung erhalten.

Die fertige Entwicklung eines Nervenfasersystems kündigt sich durch das Auftreten von isolierenden Hüllen an den Nervenfasern, den Markscheiden an, so dass man auch in späteren Entwicklungsphasen die fertig gebildeten Nervenbündel von den in Entwicklung begriffenen durch geeignete Tinctionsmittel (Markscheidenfärbung) gut unterscheiden kann. Alle äusseren Kennzeichen einer fertig entwickelten Ganglienzelle sind noch nicht mit aller Bestimmtheit festgestellt.

Alle Nervenzellen und Nervenfasern gehen aus den Zellen des Ectoderms hervor, aber nicht alle embryonalen Ectodermzellen erzeugen nur nervöse Elemente, ein Theil derselben wird vielmehr zur Bildung der Epithelauskleidung und vor allem des Stützgewebes verwendet. Ueber die Bedeutung der verschiedenen Zellenformen der ectodermalen Uranlage für die Bildung der verschiedenen nervösen Grundelemente herrschen noch Contraversen. Während His die Keimzellen (später Nervenbildner, Neuroblasten) von den ersten Epithelzellen (Spongioblasten) scharf trennt und die Nervenzellen nur aus den Keimzellen hervorgehen lässt, bilden sich nach anderen Autoren (Kölliker, Vignal, Lenhossek, Schaper) aus den Epithelzellen des Ectoderms von einer gewissen Zeit an nicht mehr Epithelzellen, sondern zunächst indifferente Zellen; und diese letzteren Elemente werden Mutterzellen sowohl für die Neuroblasten als für die Elemente des nervösen Stützapparates, nämlich für die Glia. Mit anderen Worten, es sind Nervenzellen, sowie Stützzellen Abkömmlinge derselben ectodermalen Uranlagezellen, und die Gliazellen sind nichts anderes als minderwertige Geschwister der Nervenzellen. Die ersten Epithelzellen bilden sich zum Stützgerüst um und kleiden beim Erwachsenen die Höhlen der Hirntheile aus (Ependymzellen). Die zuletzt entwickelte Auffassung, der sich neuerdings auch Lenhossek angeschlossen hat, scheint der Wahrheit näher zu liegen und eröffnet ein Verständnis für manche früh auftretende pathologische Bildungen, sowie auch für spätere im Anschlusse an Defecte der Hirnsubstanz zutage tretende pathologisch-histologische Processe.

Der Uebergang einer indifferenten Zelle in eine Ganglienzelle bestimmter Structur vollzieht sich allmählich nach einer Reihe vorausgehender Zwischenstufen. Die erste solche Stufe wird repräsentiert durch eine Birnenform der Zelle, aus der eine an eine Spermatozoe erinnernde Bildung, der Neuroblast, hervorgeht. Aus dem langen Fortsatz wird der Achsencylinder; mittelst der Golgi'schen Tinctionsmethode gelingt es früh, die blinde Endigung jenes, das Endbäumchen, darzustellen. Obwohl in der feineren Entwicklung der Nervenzellen eine Reihe von Mannigfaltigkeiten zutage treten, so ist doch sicher, dass der nervöse Fortsatz stets zuerst, die protoplasmatischen Fortsätze später sich bilden.

Sehr viele Neuroblasten zeichnen sich durch Wanderungsfähigkeit aus. Sie gruppieren sich nach gewissen Principien zu Haufen, Ketten und Flächen, um dann im Gegensatz zu den übrigen Embryonalzellen feste nervöse Elemente, d. h. Ganglienzellen nebst Nervenfasern, zu bilden, die dazu bestimmt sind, die Functionen während des ganzen Lebens des Individuums zu tragen. Für die Pathologie ist namentlich die allseitig zugegebene Ermittlung von hohem Werte, dass sämmtliche Nervenfasern nichts anderes sind, als lange Ausläufer von Ganglienzellen und jedenfalls directe Producte der Neuroblasten.

---

b) Morphologie des menschlichen Gehirns.

1. Entwicklungsgeschichtliches.

Um die äusseren Formverhältnisse des menschlichen Gehirns zu verstehen, wird es am besten sein, von jener Entwicklungsphase (6. Woche) auszugehen, in welcher die Gehirnanlage sich in fünf bereits mehrfach umgebildete, resp. gefaltete Hirnbläschen gegliedert hat und die Längsfurchung bereits abgeschlossen ist (vgl. Fig. 4). Was um jene Zeit auf der ganzen Linie vom Frontalende bis zum caudalsten Ausläufer des Rückenmarkrohres auffällt, das ist die namentlich von His betonte Thatsache, dass die basalen Abschnitte der Hirnbläschen (Grundplatten von His), deren Wachsthum lateralwärts schon durch die Anlagen der Schädelbasis und der Chorda eine Grenze gesetzt ist, eine gewaltige Verdickung der Hemisphärenwand zeigen, während die dorsalen Blasenwände verhältnismässig dünn bleiben (namentlich in der Nähe der Medianlinie und längs des Sichels), dafür aber sich in die Breite flügelartig ausbuchten (Flügelplatte von His). Diese mächtige Ausbuchtung, verbunden mit der stetig zu-

nehmenden Dehnung (Wirkung des Sichels?), gibt, im Grosshirne wenigstens, Veranlassung zur Einstülpung der Dachpartie, und es entwickeln sich aus dieser am meisten gedehnten medialen Partie keine nervösen Elemente, sondern durch Umbildung der Elemente drüsige Massen, die Plexus choroidei. Diese letzteren, die schon früh die Seitenventrikel ausfüllen, sind somit nichts anderes als eine modificierte und zu Ernährungszwecken etc. dienende Umgestaltung und Umstülpung der medialsten Hemisphärenwand, in welche Umstülpung auch Arterien mit hereingezogen werden.

In den ersten Monaten ist dorsal ein völliger Abschluss der beiden Hemisphärenblasen nicht vorhanden, es findet vielmehr eine ausgedehnte Communication zwischen den Hirnhöhlen und der Hirnoberfläche statt. Erst gegen Ende des vierten Monats zeigt sich durch Auswachsen von Fasern beiderseits aus der ganzen Hemisphäre gegen den Randbogen zu die erste Andeutung eines Balkens, der nach kurzer Zeit eine ausgedehnte Abschliessung der beiden Hemisphären nach oben, d. h. dorsalwärts, bewirkt.

Aus der schon früh zutage tretenden Einrollung der Hemisphärenwand am basalen Ende wachsen schon im zweiten bis dritten Monate zahlreiche nervöse Fortsätze in sagittaler Richtung aus, es sind das die beiden Fornixsäulen nebst der Lyra, welche das Zwischenhirn von oben umklammern und so den medialen und hinteren Abschluss der Hemisphärenwand veranlassen, während die basal-medialen und vorderen Wände allmählich verlöthen und das Septum pellucidum bilden.

Weit einfacher gestalten sich die Formverhältnisse der Producte der anderen Hirnbläschen. Das Zwischenhirn stellt auch im fertig entwickelten Organe eine modificierte, nach oben mit faltigem Epithel bedeckte Blase dar, deren lateral-basale Wandungen massig entwickelt sind und durch das Grau der Sehhügelkerne repräsentiert werden. Die Höhle der Blase ist der basalwärts trichterförmig endigende dritte Ventrikel.

Im Mittelhirn wird die Höhle durch den Aquaeductus Sylvii dargestellt. Das Dach wird gebildet durch die beiden Vierhügelpaare; die Seitentheile bestehen aus den Armen der letzteren, den Schleifen, dem rothen Kerne mit seinen Strahlungen, und der Boden setzt sich aus der Subst. nigra und dem Pedunculus cerebri zusammen.

Der Bildung der Brücke wurde schon oben gedacht; sie entsteht durch die basale Einbiegung des Rautenarms (Fig. 4). Durch die Berührung der Lippen der nach innen eingestülpten dorsalen Blasenwand bilden sich namentlich lateralwärts an den dickeren Stellen Wülste, aus denen zunächst in Gestalt einer queren Leiste das Klein-

hirn hervorgeht. Während die ursprünglichen medial-dorsalen Wände sich zu Epithelgeflechten umwandeln, wird das mächtig wachsende Kleinhirn zum eigentlichen Dache des Hinterhirns, und die Höhle des Hinterhirnbläschens, die Rautengrube, wird später lateralwärts namentlich von den Armen des Kleinhirns und basalwärts vom centralen Höhlengrau ausgekleidet. Die Rautengrube erstreckt sich caudalwärts trichterförmig in die Medulla oblongata und geht allmählich in den Centralcanal des Rückenmarks über, lateralwärts vom Corpus restiforme, dorsal vom Unterwurm des Kleinhirns, ventral ebenfalls vom centralen Höhlengrau umgrenzt.

Eine weitere wichtige Phase in der Entwicklung des Grosshirnmantels bildet die Entstehung der Furchen und Windungen. Im zweiten Monate zeigt sich zunächst an der lateralen Partie der Grosshirnblase eine Delle, welche der späteren Insel entspricht. Es ist dies die constanteste Grube im Säugethiergehirn. Das weitere Wachsthum des Grosshirnmantels wird fortan zum beträchtlichen Theile durch diese sogenannte Sylvi'sche Grube bestimmt. Jedenfalls zeigen sich die ersten Faltungen des Grosshirns in der nächsten Umgebung der Insel, und zwar in Gestalt der Schläfelappenbildung, des Deckels und des orbitalen Theils des Stirnlappens, wodurch die Insel theilweise bedeckt wird und Andeutungen der drei Hauptäste der Fossa Sylvii (ram. hor. ant. und post., sowie der ram. asc.) zutage treten.

Die Ursache der Bildung von Windungen und Furchen ist noch eine offene Frage. Es kann hier nicht der Ort sein, die verschiedenen hierüber aufgestellten Hypothesen zu besprechen und kritisch zu sichten. Von Bedeutung für das Entstehen von Faltungen des Grosshirnmantels überhaupt dürften aber unstreitig folgende Momente sein. Die Zahl der Nervenfasern im Grosshirne deckt sich nämlich bei weitem nicht mit der Unsumme der zelligen Elemente der Grosshirnrinde und am wenigsten im unentwickelten Organe. Da zudem noch die Nervenzellen einen den Nervenfasern bei weitem überlegenen Querschnitt besitzen, müssten sie sich in der Rinde, sollte es zu keiner Faltung kommen, in mehreren Schichten über- und aufeinanderthürmen, was übrigens theilweise thatsächlich geschieht (die Zellschichten der Hirnrinde), und was für das früh fötale Hirn (ohne Associationsfasern) auch ausreicht. Durch die einfache Uebereinanderschichtung der Zellen wird aber der Forderung einer möglichst rationellen und allen nothwendigen Combinationen Rechnung tragenden Verbindung der verschiedensten Windungen untereinander nicht in hinreichender Weise genügegeleistet; es ist daher eine Massenzunahme der Rinde (mit ihrem grossen Ueberschuss an Neuronen, aus denen markhaltige Nervenfasern nicht hervorgehen

und deren Achsencylinder die Rinde nicht verlassen) nicht nur im Sinne einer Uebereinanderthürmung der Nervenzellen, sondern auch in dem einer directen Dehnung und Bildung von Windungen und Furchen unbedingt nothwendig. Mit anderen Worten, für die Bildung der Windungen und Furchen ist gewiss das Moment des gewaltigen Ueberwiegens der Nervenzellen in der Rinde gegenüber der Zahl der Fasern im Grosshirnmark einerseits und die Nothwendigkeit eines möglichst ergiebigen und doch nach gewissen Principien geregelten Faseraustausches durch Associationsfasern (in dem Sinne, dass die einander benachbarten Rindentheile unter sich die engsten und reichsten Beziehungen unterhalten) anderseits von der allergrössten Bedeutung.*)

Wenn man von der Fossa Sylvii absieht, so bilden sich zuerst die Furchen, und zwar in Gestalt von kurzen Grübchen, die segmentweise auftreten. Bald nach der Differenzierung der drei Hauptäste der Fissura Sylvii zeigt sich eine Delle mit zwei Gruben (Fissura calcar. und parieto-occipitalis) in der medialen Occipitalgegend, dann treten die Fissura orbitalis, sowie andeutungsweise die Fissura centralis auf.

Die ersten Anfänge der soeben genannten Furchen finden sich schon im fünften Fötalmonate.

Im sechsten Monate bilden sich die Fissura calloso-marginalis und die erste Temporalfurche; diesen folgen, stets in Gestalt feiner Grübchen einsetzend, im siebenten Monate die Fissura interparietalis, die in einigen Segmenten sich präsentiert, ferner die postcentrale Fissur, sowie die obere und die untere Frontalfurche. Zu Beginn des achten Monats sind bereits sämmtliche Hauptfurchen angelegt und die typischen Windungen, resp. Windungsgruppen in ziemlich klarer Weise abgegrenzt.

2. Die morphologischen Bestandtheile, sowie die wesentlichsten Faserverbindungen und Centren des fertig gebildeten Gehirns.

I. Das Grosshirn.

Das Grosshirn ist, wie bereits hervorgehoben, das Product des aus dem primären Vorderhirn herauswachsenden secundären Vorderhirnbläschens und hat somit die normale Entwicklung des primären Vorderhirns (Sehhügelblase) zur Voraussetzung, ebenso wie auch umgekehrt ein weiterer normaler Ausbau des Zwischenhirns ohne Mitwirkung des Grosshirns, wenigstens in der späteren Fötalzeit, nicht denkbar ist.

*) Vgl. auch Schnopfhagen.

Das Grosshirn setzt sich zusammen aus den beiden Hemisphären, die mit den Plexus choroidei den Grosshirnmantel bilden, und den sogenannten Vorderhirnganglien (Streifenhügel, Linsenkern, Mandelkern und Vormauer). Jene gehen aus der Flügelplatte, diese aus der Grundplatte des secundären Vorderhirns hervor. Die Grosshirnhöhle wird gebildet durch die beiden Seitenventrikel, die im Foramen Monroi communicieren; man unterscheidet an ihnen bekanntlich vier Abschnitte: Vorderhorn, Hinterhorn, cella media und das Unterhorn.

Die laterale Abgrenzung des Grosshirns gegen das Zwischenhirn ist durch die Taenia semicircularis, jenen zwischen corp. striat. und Sehhügel sich einschiebenden Faserstreifen, und durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel, einschliesslich des retrolenticulären Abschnittes der letzteren, gegeben; ventral und nach vorn bilden die Säulen des Fornix und die Hirnschenkelschlinge, sowie die vordere Commissur die Grenze zwischen Gross- und Zwischenhirn.

1. Die Grosshirnoberfläche.

Entsprechend der gewaltigen Ausdehnung der menschlichen Hirnrinde, deren Gestaltung theils durch die Schranken des Schädeldachs, theils durch die architektonische Anordnung der Fasermassen im Hemisphärenmark bestimmt wird, zeigt das Grosshirn eine sehr reiche und bei aufmerksamer Betrachtung auch complicierte Faltung seiner Oberfläche. Die Hügelzüge und Thäler, welche durch die Faltungen entstehen, bezeichnet man als Windungen und Furchen. Letztere tragen in den Grundzügen einen typischen Charakter, in den Einzelheiten jedoch bieten sie beträchtliche individuelle Verschiedenheiten dar. Ihr Reichthum hält im allgemeinen, d. h. wenn eine Volumsabnahme des Grosshirns nicht vorliegt, Schritt mit der Entwicklungsgrösse der geistigen Fähigkeiten. Zwischen der phylogenetischen und der ontogenetischen Entwicklung der Rindenoberfläche sind ziemlich beträchtliche Differenzen vorhanden. Die Anlage der Furchen scheint nicht überall ganz nach den nämlichen Grundsätzen zu erfolgen. Immerhin ist es wenigstens für die Hauptfurchen gelungen, gewisse Homologien in der Thierreihe aufzufinden.

Bei Betrachtung der Grosshirnoberfläche ist, wenn die Arachnoidea und Pia nicht entfernt werden, nur ein beschränkter Einblick in die Anordnung der Windungen möglich. Die Pia umschliesst die ganze Rinde in enger Weise und entsendet ihre Fortsätze in die tiefsten Furchen. Doch lässt sie sich von der Rinde (normale Verhältnisse vorausgesetzt) überall leicht ablösen. Durch die Arachnoidea, welche nur die oberflächlichen Windungskämme bedeckt, werden die

Windungen aneinandergepresst und an ihren oberen Rändern gleichsam verlöthet. Erst wenn man die Pia von der Hirnoberfläche ablöst, lässt sich durch Auseinanderdrängen der einzelnen Windungen die wahre Gestaltung der Grosshirnoberfläche erkennen; denn eine ganz beträchtliche Anzahl von Windungsabschnitten und Furchen liegt innerhalb der grossen Spalten versteckt und ist deshalb der Beobachtung für gewöhnlich entzogen.

Die übliche Bestimmung der Windungen und Furchen berücksichtigt nur die an der Oberfläche, d. h. ohne Auseinanderdrängen der Windungen zutage tretenden Windungskämme und Spalten, während die in der Tiefe liegenden Faltungen bis zur Stunde noch einer näheren Eintheilung und Feststellung harren. Allerdings ist eine alle Details berücksichtigende Abgrenzung der Rindenabschnitte nach einem einheitlichen Gesichtspunkte bei den vielfachen individuellen Verschiebungen und Entwicklungsdifferenzen recht schwierig.

Jedenfalls darf man bei der üblichen Eintheilung der Grosshirnoberfläche nicht vergessen, dass sie eine grobe ist, und dass dabei nur ein kleiner Bruchtheil der wirklichen Rindenfläche berücksichtigt wird. So bequem diese übliche Abgrenzung in praktischer Beziehung auch ist, so erscheint sie doch als eine rein conventionelle, bei der die inneren Differenzen gegenüber den grob anatomischen nicht zum Ausdrucke kommen. Es ist derselben denn auch hinsichtlich der Localisation der Grosshirnfunctionen vorläufig kein grösserer Wert beizumessen als denjenigen Grenzen, die aus dem Verlaufe der Schädelnähte, der grösseren Gefässe etc. sich ergeben. Unter keinen Umständen ist es statthaft, die durch die typischen Furchen grob abgegrenzten Windungskämme mit den Werkstätten für gewisse physiologische Functionen zu identificieren, wie das in den letzten Jahren vielfach geschehen ist. Leider sind wir von einer Sonderung der Hirnoberfläche nach anderen Merkmalen als nach denen der Furchen noch weit entfernt, und so grosse Fortschritte die mikroskopische Erforschung der Hirnrinde gerade in neuester Zeit aufzuweisen hat, so haben sich bisher markante Differenzen im feineren Aufbau der verschiedenen Hirnrindenpartien, Differenzen, die für ein neues Eintheilungsprincip als Grundlage dienen könnten, noch nicht ergeben.

Schärfer gestaltet sich die Abgrenzung der Hirnoberfläche, wenn man nicht nur die Hauptspalten, sondern auch die innerhalb derselben versteckt liegenden feineren Grübchen berücksichtigt, und wenn man ferner die oft weiten Entfernungen zwischen Furchengrund und Furchenhöhe mit in Erwägung zieht. Neuerdings be-

zeichnet man kurzweg die innerhalb eines Sulcus einander zugekehrten, oft sich berührenden Rindentheile als Lippen und spricht von einer oberen und unteren, einer lateralen und medialen, einer frontalen und occipitalen Lippe dieser oder jener Furche. Bei feineren Bestimmungen der innerhalb der Sulci versteckten Windungen verfährt man am besten in der Weise, dass man sie einfach numeriert. Dabei darf aber nicht vergessen werden, dass durch krankhafte Processe die Anordnung und gegenseitige Lage der Windungen beträchtlich modifieiert werden können, wodurch eine selbst gröbere Orientierung erschwert wird. In solchen Fällen nützt die Berücksichtigung der normalen Lageverhältnisse zwischen bestimmten Grosshirnabschnitten und entsprechenden centraleren Hirntheilen nur wenig. Dagegen lässt eine aufmerksame Betrachtung der Querschnitte durch den ergriffenen Grosshirnlappen eine genauere Feststellung der Identität der Windungstheile zu.

a) Die Furchen des Grosshirns.

Bei der Bestimmung der Windungen geht man am besten von den Hauptfurchen aus, und zwar in erster Linie von der tiefsten und wichtigsten Spalte, nämlich von der Fissura Sylvii.

Die Fiss. Sylv. zerfällt bekanntlich in eine Reihe von Seitenzweigen, deren drei wichtigste der Ram. horizontalis ant., der Ram. horizontalis post. und der Ram. ascendens sind (Fig. 5). Beim Auseinanderbreiten der Hauptspalte wird die Insel, in welcher sich ebenfalls eine Reihe von kleinen Furchen vorfindet, der Beobachtung erschlossen.

Die Fiss. Sylv. trennt das Grosshirn von untenher in mehrere Hirnlappen: nach der Basis zu in den Temporallappen, dorsalwärts in den Deckel und frontalwärts in den Stirnlappen.

Parallel zur Fiss. Sylv. ziehen durch den Schläfelappen bis zur Fiss. choroid. vier Hauptfurchen, deren Tiefe und sonstige Anordnung etwas verschieden sind. Es sind dies die vier Temporalfissuren. Die erste Temporalfurche (Fig. 5 t_1) ist sehr constant, tief und verräth eine Reihe von Nebenfurchen; sie dringt am weitesten in den Parietallappen hinein. Die zweite Temporalfurche (Fig. 5 t_2) setzt sich aus einigen seichteren, unregelmässig angeordneten Segmenten zusammen, so dass die Vereinigung letzterer zu einer besonderen Furche eine künstliche ist. Dasselbe gilt von der dritten Temporalfurche (Fig. 5 t_3), deren typische Anordnung noch ausserordentlich viel zu wünschen übrig lässt; sicher ist, dass sie individuelle Verschiedenheiten zeigt und nicht selten Anastomosen sowohl mit der zweiten als mit der vierten Temporalfurche

besitzt. Umfangreicher, tiefer und typischer als t_2 und t_3 ist die vierte Temporalfurche, die gewöhnlich auch als die Occipito-Temporalfurche (Fig. 6 *ot*) bezeichnet wird. Nicht selten zweigt sich von ihr eine tiefere Seitenfurche (Fig. 6 *ot i*) basalwärts ab, die zuweilen mit dem mittleren Segment der dritten Temporalfurche anastomisiert, so dass eine obere (*ot s*) und eine untere (*ot i*) Occipito-Temporalfurche zu unterscheiden ist.

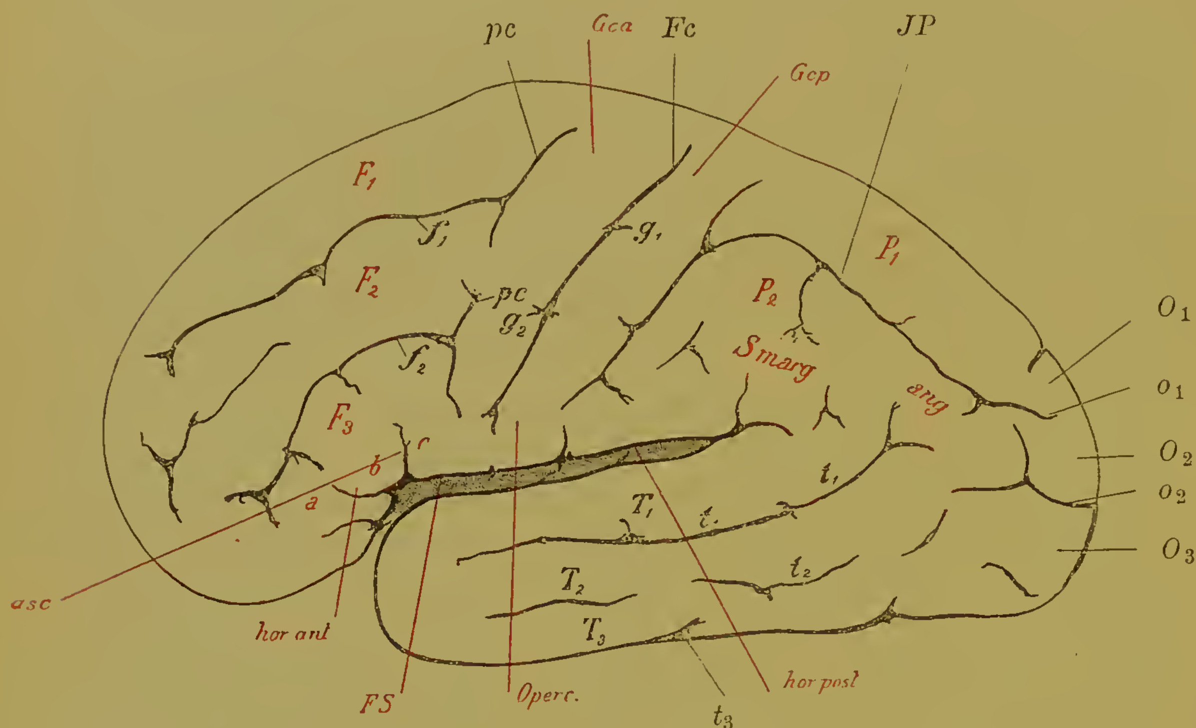


Fig. 5.

Laterale Ansicht der Windungen und Furchen der linken Grosshirnhemisphäre. *FS* Fissura Sylvii. *hor ant* Ramus horizontal. anterior der Sylv. Furche *hor post* Ramus horizontal. post. derselben Furche. *asc* Ramus ascendens derselben Furche. *a* pars orbitalis. *b* pars triangularis. *c* pars opercularis der dritten Stirnwindung. F_1, F_2, F_3 erste, zweite, dritte Stirnwindung. f_1 obere, f_2 untere Stirnfurche. *Fc* Centralfurche. *JP* Interparietalfurche. t_1 erste, t_2 zweite, t_3 dritte Temporalfurche. o_1 erste, o_2 zweite Occipitalfurche. *Operc* Operculum. *Gca* vordere Centralwindung. *Gcp* hintere Centralwindung. P_1 oberes Scheitelläppchen. P_2 unteres Scheitelläppchen. *S marg* Gyr. supramarg. *ang* Gyr. angularis. O_1, O_2, O_3 erste, zweite, dritte Occipitalwindung. T_1, T_2, T_3 erste, zweite, dritte Temporalwindung.

An die eigentlichen Temporalfurchen schliesst sich die Fiss. Hippocampi, welche zwischen der Fasc. dentata und dem Gyr. Hippocampi liegt. Die Fasc. dentata bildet eine Scheidewand zwischen der Fiss. choroidea und der Fiss. Hippocampi (vgl. Fig. 21 *f Hipp* und *Fch*).

Die Centralfurche (Fig. 5 *Fc*) repräsentiert eine mächtige Querspalte, durch welche das Grosshirn in eine vordere und eine hintere Hälfte getrennt wird. Die Fiss. centralis ist tief, enthält

eine Reihe von kleinen Seitentäschchen. Man unterscheidet an dieser Furche drei Abschnitte (oberen, mittleren, unteren), die durch kleinere Seitenabzweigungen (oberes und unteres Knie, Fig. 5 g_1 und g_2) angedeutet werden.

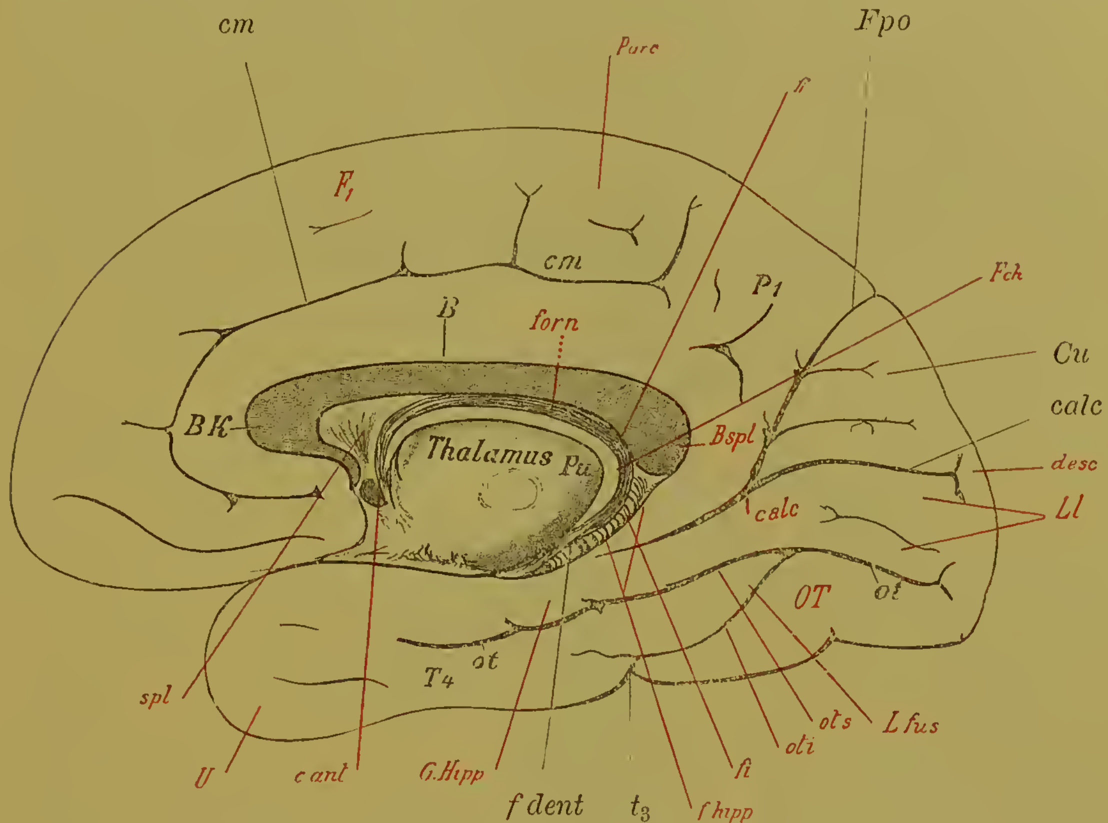


Fig. 6.

Mediale Ansicht der Windungen und Furchen der rechten Grosshirnhemisphäre. *B* Balken. *Bk* Balkenknie. *Bspl* Balkensplenium. *fi* Fimbria. *f dent* Fascia dentata. *Fch* Fissura choroidea. *c ant* vordere Commissur. *cm* Fissura calloso-marginalis. *calc* Fissura calcarina. *Fpo* Fissura parieto-occipitalis. *f hipp* Fissura Hippocampi. *ots* Fissura occipito-temporal. superior. *oti* Fissura occipito-temporal. inferior. F_1 erste Frontalwindung. *forn* Gyr. fornicatus. P_1 Präcuneus. *Cu* Cuneus. *Ll* Lobulus lingualis. *L fus* Lobulus fusiformis. *OT* Gyr. occipito-temporalis. *G Hipp* Gyr. Hippocampi. *desc* Gyr. descendens. *U* Uncus. *Parc* Lobulus paracentralis.

Die Fiss. calcarina (Figg. 6, 7 und 8 *calc*) ist eine sehr früh angelegte Spalte, welche den Occipitallappen horizontal tief durchschneidet und die zur Einstülpung der medialen Wand jenes in das Hinterhorn Veranlassung gibt. Bei oberflächlicher Betrachtung erscheint die Fiss. calcarina unbedeutend, weil ihre Lippen durch die Arachnoidea dicht aneinandergelöthet sind; beim Auseinanderdrängen letzterer zeigt es sich indessen, dass diese Furche an einzelnen Abschnitten 2—3 Centimeter tief ist und drei mächtige Seitentaschen besitzt. Ueber die wahre Ausdehnung dieser Grube orientiert man sich erst an Querschnitten in befriedigender Weise (Figg. 7—9).

Fiss. parieto-occipitalis. Diese Furche zeichnet sich ebenfalls durch Tiefe und Reichthum an Nebenfurchen aus. Sie beginnt bereits an der Aussenseite der Grosshirnhemisphäre*) und mündet, indem sie den Hinterhauptslappen vom Scheitellappen abtrennt, in die Fiss. calcarina, mit welcher sie einen spitzen Winkel bildet. Sowohl in der Tiefe dieser Furche als in der Fiss. calcarina verlaufen Arterien, Seitenzweige der Art. occipitalis von Duret.

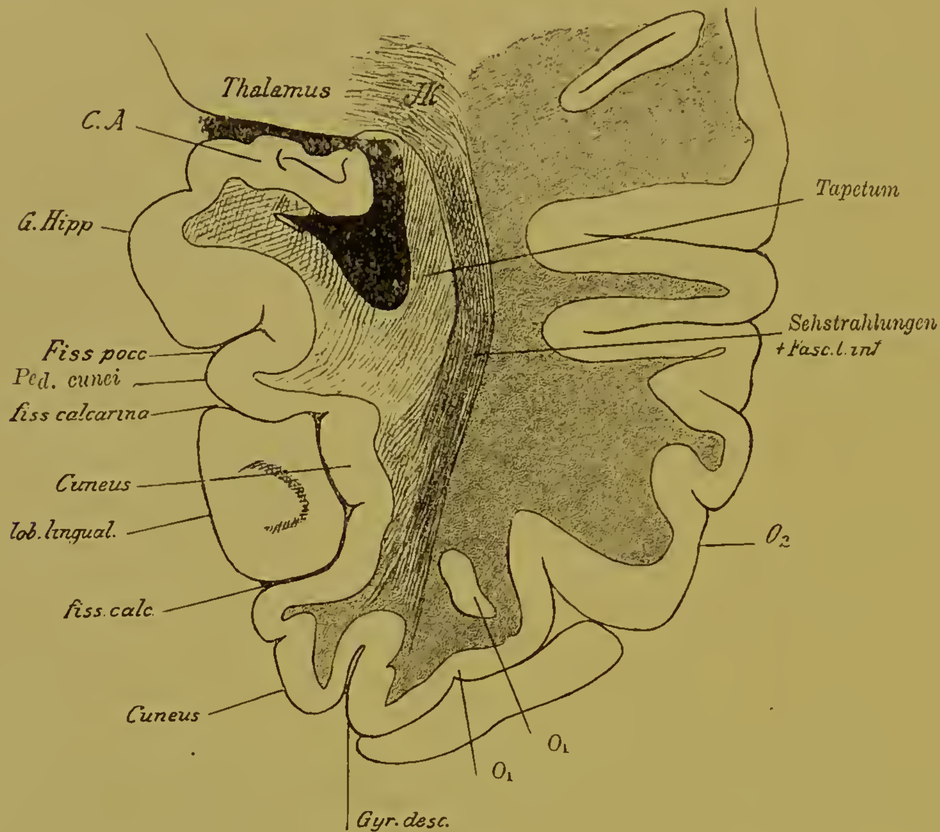


Fig. 7.

Horizontalschnitt durch den Parieto-Occipitallappen des Menschen auf der Höhe des Pulvinars und des Gyr. descendens. Natürliche Grösse. *JK* hintere innere Kapsel. *CA* Ammonshorn. O_1, O_2 erste, zweite Occipitalwindung. *Fiss pocc* Fissura parieto-occipitalis. *G Hipp* Gyrus Hippocampi.

Die Interparietalfurche (Figg. 5, 6 und 9—16 *JP*) ist eine sehr constante, tiefe, aber häufig aus Segmenten sich zusammensetzende Spalte, die den Scheitellappen in zwei Hälften (oberes und unteres

*) Beim Fötus von 7 Monaten erstreckt sich die Fiss. parieto-occip. häufig weit über den oberen Hemisphärenrand hinaus und greift auf die Convexität über. Sie täuscht hier bei der unbedeutenden Entwicklung der Interparietalfurche bisweilen eine Affenspalte vor; das spätere Verschwinden dieses Furchenzweiges erklärt sich durch das gewaltige Wachsthum des Gyr. angular. und des Präcuneus im letzten Monat der Gravidität, wodurch der beschriebene Furchenzweig wieder nach abwärts, d. h. nach der medialen Partie gedrängt, mehrfach umgebogen und schliesslich in der Hauptspalte völlig untergebracht wird.

Scheitelläppchen, P_1 und P_2) trennt. Sie lässt sich am besten auffinden, wenn man zunächst die dem unteren Schenkel der Centralfurche nach hinten parallel verlaufende Spalte aufsucht und die Fortsetzungen derselben in occipitaler Richtung verfolgt. Nicht selten finden sich zwei bis drei Segmente vor; das letzte hintere Segment endigt T-förmig und hinter dem oberen Schenkel der Parieto-Occipitalfurche (vgl. Fig. 5). Der Querbalken des T wird in der Regel von der Interparietalfurche abgetrennt und als erste Occipitalfurche bezeichnet (Fig. 5 o_1). Zwischen dieser letzteren und dem oberen Segment der Parieto-Occipitalfurche findet sich eine Windungsbrücke, welche den Namen „Pli du Passage" führt.

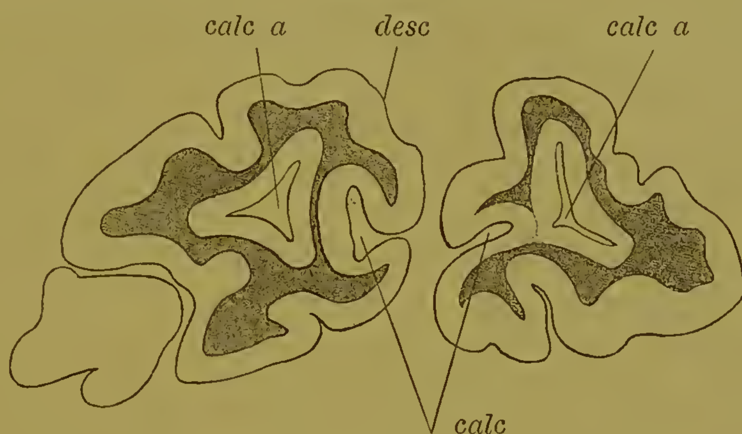
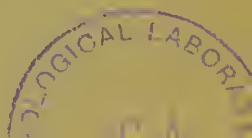


Fig. 8.

Frontalschnitt durch den Occipitallappen des Menschen, 2 Centimeter von der Occipitalspitze entfernt. *calc* Fissura calcarina. *calc a* eine mächtige Seitentasche derselben. *desc* Gyr. descendens.

Die Fiss. calloso-marginalis (Fig. 6 *cm*) stellt eine sehr constante typische, wenn auch öfters individuelle Verschiedenheiten verrathende Spalte dar. Dieselbe ist schon im fünften Fötalmonat durch kleine Grübchen angedeutet. Beim erwachsenen Individuum zeigt sie die Form eines S; der vordere Abschnitt dieser tiefen, von zahlreichen Seitenfurchen begleiteten Fissur läuft dem Balken parallel, während der hintere Schenkel gegen den oberen Hemisphärenrand umbiegt und in dieser Richtung endigt (Fig. 6). Ein kleiner Seitenzweig löst sich schon früher in der nämlichen Richtung ab; es ist dies die Paracentralfurche (Fig. 6 *Parc*).

Von den übrigen bekannteren Furchen des Grosshirns sind vor allem noch die überaus reich und compliciert angelegten Frontalfissuren hervorzuheben. Namentlich hier finden sich hinsichtlich der speciellen Anordnung der Seitenzweige und Nebenfurchen beträchtliche individuelle Schwankungen vor. Am einfachsten ist die Eintheilung aller dieser Furchen in zwei Hauptfissuren, nämlich in eine obere und eine untere Frontalfurche (Fig. 5 f_1 und f_2).



Beide schneiden den Frontallappen in sagittaler Richtung in drei Haupttheile (obere, mittlere und untere Frontalwindung) ab. Der gegen die Centralfurche laufende Abschnitt jeder der beiden Frontalfurchen endigt T-förmig. Die Querbalken des T liegen der Centralfurche ziemlich parallel, sie communicieren aber in der Regel nicht mit einander; sie werden als Präcentralfurche zusammengefasst (Fig. 5 *pc*). Zwischen f_1 und f_2 zeigt sich in frontaler Richtung eine ziemlich beträchtliche selbständige Fissur, nämlich die Interfrontalfurche (Fig. 5). An der Basis liegt dem Bulb. olfactor. die sogenannte Fiss. olfactoria an, und mehr lateralwärts schliesst sich daran eine H-förmige tiefe Grube, die theilweise mit der oberen Frontalfurche in Communication steht, die Fiss. cruciata.

Was die eigentlichen Occipitalfurchen anbetrifft, so unterscheidet man deren zwei, eine obere und eine untere. Der oberen wurde bereits vorstehend gedacht; sie hängt innig mit dem hintersten Ende der Interparietalfurche zusammen. Die zweite oder untere Occipitalfurche findet sich in der künstlich verlängerten Fortsetzung der zweiten Temporalfurche; sie liegt der o_1 parallel und schneidet in die Occipitalspitze ein (vgl. Fig. 5).

Communicationen zwischen den oben aufgezählten Hauptspalten sind selten und gelten als abnorm. Häufig werden Communicationen nur vorgetäuscht durch Retraction einer Windungsbrücke (infolge Markschwund in der betreffenden Windung); der entsprechende Windungskamm lässt sich beim Auseinanderdrängen der Communicationsstelle in der Regel leicht auffinden. Wirkliche Uebergänge einer Hauptspalte in die andere, z. B. der Centralfurche in die Sylvische Grube u. dgl., sind meist angeboren oder sehr früh erworben.

b) Die Windungen des Grosshirns.

Hat man sich hinsichtlich der Furchen orientiert, so schreitet man zur Bestimmung der Windungsgruppen. Sind die drei Hauptzweige der Fiss. Sylv. einerseits und die Fiss. central. anderseits aufgefunden, dann lassen sich die Hauptwindungen der Parietal- und der Schläfengegend im groben leicht abgrenzen. Die nach vorn von der Fiss. central., d. h. zwischen dieser und der Präcentralfurche gelegene Windung wird als vordere Centralwindung (Gyr. central. ant., Fig. 5 *Gca*) und die nach hinten von der Centralfurche liegende, occipitalwärts durch den vorderen Schenkel der Fiss. interparietalis und die Postcentralfurche abgegrenzte Windung als die hintere Centralwindung (Gyr. central. post., Fig. 5 *Gcp*) bezeichnet. Beide Centralwindungen vereinigen sich sowohl am oberen Rande und in der Richtung ihrer medialen Fortsetzung bis zum

Sulc. calloso-marginalis als auch gegen die Fiss. Sylv. zu einer gemeinsamen Windung. Dieser obere auf die mediale Grosshirnhälfte übergehende gemeinschaftliche Gyrus wird als der Lobul. paracentralis (Fig. 6 *Parc*) bezeichnet. Derselbe wird ventralwärts und occipitalwärts durch den S-förmigen Schenkel des Sulc. calloso-marginalis und in frontaler Richtung durch die Fiss. paracentralis begrenzt; er zeichnet sich durch eine besondere Breite der Windungen aus. Die untere Verschmelzungsstelle der Centralwindungen bildet nebst dem durch den ram. ascend. fiss. Sylv. abgesonderten frontalen Windungsabschnitte (Fig. 5 *c*), sowie dem zwischen der Interparietalfurche und dem hinteren Schenkel des ram. horizontalis fiss. Sylv. gelegenen den sogenannten Deckel oder das Operculum (Fig. 5 *Operc*).

Zwischen dem ram. horizontal. post. der Fiss. Sylv. und der Fiss. choroidea liegen, getrennt durch t_1, t_2, t_3 und die Occipito-Temporalfurche, folgende Windungen: Die erste, zweite und die dritte Temporalwindung (Fig. 5 T_1, T_2, T_3), die Occipito-Temporalwindung (Fig. 6, *OT* und T_4), der Lobulus lingualis und fusiformis (*Ll* + *L fus*), sowie weiter frontalwärts (nach Aufhören des Lob. lingual.) auch der Gyr. Hippocampi (Fig. 6, *G Hipp*). Die grösste und weitaus am klarsten abgegrenzte aller dieser Windungen ist die erste Temporalwindung (vgl. Figg. 17—20 T_1); ihr folgen der Gyr. Hippocampi und der Lobul. lingual. (vgl. Fig. 6), während die zweite und die dritte Temporalwindung sich schwer genau bestimmen lassen und auch die Occipito-Temporalwindung nicht unbedeutende individuelle Verschiedenheiten verräth.

Schwieriger als die Bestimmung der Temporalwindungen ist die der Parietalwindungen (exclusive der Centralwindungen). Klar ist hier nur die Scheidung in das obere und das untere Scheitelläppchen (P_1 und P_2), die durch die Fiss. interparietalis (*JP*) bewirkt wird. Was von den Windungen dorsal von der Fiss. interparietalis liegt und sich theils bis zur Fiss. parieto-occipital., theils bis zum Sulc. calloso-marginal. erstreckt, gehört zum oberen Scheitelläppchen, resp. zum Präcuneus (P_1), und was basalwärts von jener Furche liegt, zum unteren Scheitelläppchen. Da die Interparietalfurche selber streckenweise durch Windungsbrücken unterbrochen ist und ihre Segmente bei den verschiedenen Individuen erheblich variieren (und zwar nicht nur hinsichtlich der Tiefe, sondern auch hinsichtlich der feineren Anordnung der Nebenfurchen), so sind die hiedurch abgesteckten Windungen selbstverständlich durchaus nicht prägnant oder typisch gestaltet; es erscheint daher die genauere topographische Orientierung und namentlich in der

Richtung des Occipitallappens recht schwierig. Man sondert hier eigentlich auch nicht einzelne Windungen, sondern mehr grössere Windungsgruppen ab. Mit Gyr. supramarginalis (Fig. 5 *S marg*) wird die ganze Windungsreihe bezeichnet, welche zwischen der Interparietalfurche und dem ram. horizontal. der Fiss. Sylv. liegt. Zu diesem Gyrus gehören auch die in der Sylvischen Grube (in dem hintersten Abschnitte) versteckt liegenden Gyri, resp. die dorsale Lippe jener Furche (Figg. 13—19 *s marg*). Die Windungsgruppe, welche sich um das hintere, T-förmig endigende Segment der ersten Temporalfurche lagert, nennt man gewöhnlich Gyrus angularis oder Pli courbe (Fig. 5 *ang*). Dieser letztere ist vom Gyr. supramarginalis nicht klar und nicht bei allen Individuen in der nämlichen Weise abgegrenzt; jedenfalls finden sich zwischen jenen beiden Windungsgruppen zahlreiche Anastomosen. Die occipitale Grenze des Gyr. angularis ist angedeutet durch einige Nebenfurchen, die der ersten (o_1) und der zweiten (o_2) Occipitalfurche gehören, sowie durch das hintere Segment von t_2.

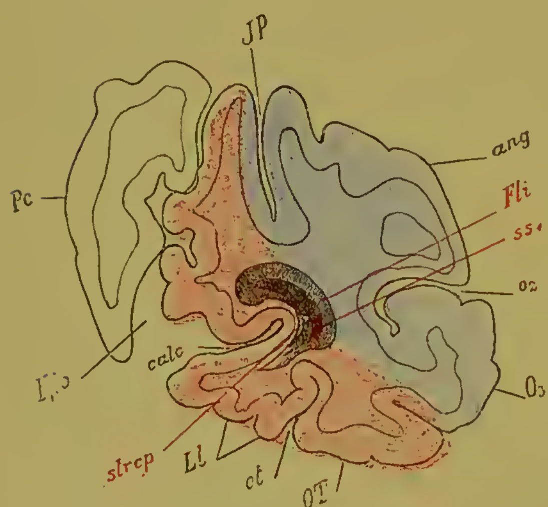


Fig. 9. (Erklärung s. pag. 23.)

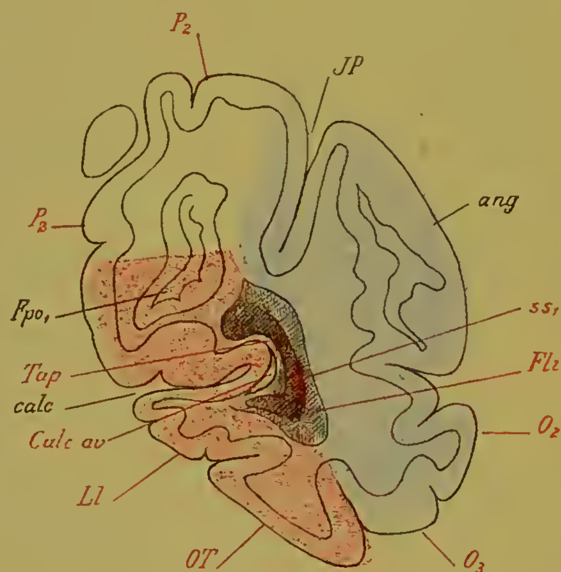


Fig. 10. (Erklärung s. pag. 23.)

Der Lob. parietal. sup. geht ohne scharfe Grenze in den Präcuneus über, und dieser erstreckt sich in basaler Richtung bis zur Balkenfurche; er besitzt Anastomosen sowohl mit dem Gyr. fornicat. als mit dem Gyr. Hippocampi. Das eigentliche obere Scheitelläppchen geht frontalwärts in die hintere Centralwindung und occipitalwärts in die obere Occipitalwindung (O_1) über. Der zahlreichen Brücken zwischen dem oberen und unteren Scheitelläppchen wurde bereits oben gedacht.

Die Occipitalwindungen. Man unterscheidet gewöhnlich im Hinterhauptlappen sechs Windungen, nämlich drei eigentliche occipitale Windungen (Fig. 5 O_1, O_2 und O_3), den Cuneus (*Cu*), den hinteren Abschnitt des Lobul. lingual. (*Ll*) und den Gyr. descendens (Fig. 5 *desc*). Weitaus am klarsten ist die Abgrenzung des Cuneus, welcher dorsal von der Fiss. parieto-occipitalis, ventral von der Fiss. calcarina ganz scharf begrenzt wird. Der Cuneus bildet, wie schon sein Name andeutet, einen richtigen Keil und enthält einige secundäre Windungen, die indessen wenig constant angelegt sind. Der grösste Theil der Cuneusrinde liegt versteckt in der Calcarina-, resp. in der Parieto-Occipitalfurche (vgl. Fig. 7 *Cuneus*). Der Boden der Fiss. calcar. zeigt sich nach vorn und lateral eingestülpt in das Hinterhorn, und es wird die in das eröffnete Hinterhorn prominierende, mit einer Marklamelle (strat. cunei proprium) bedeckte Wölbung des Bodens der Fiss. calcarina als das Calcar avis (Vogel-

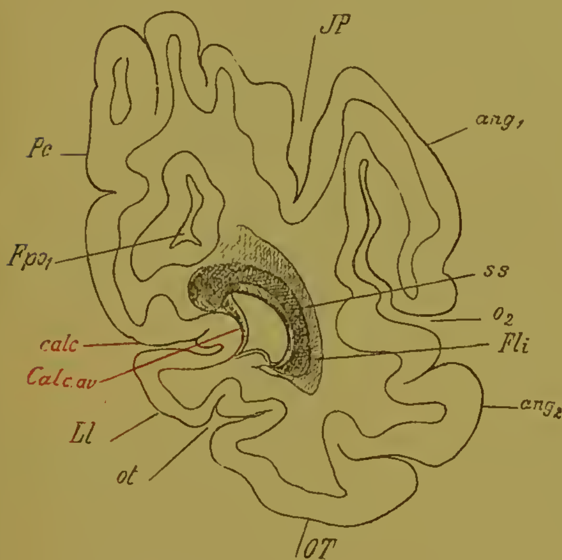


Fig. 11. (Erklärung s. pag. 23.)

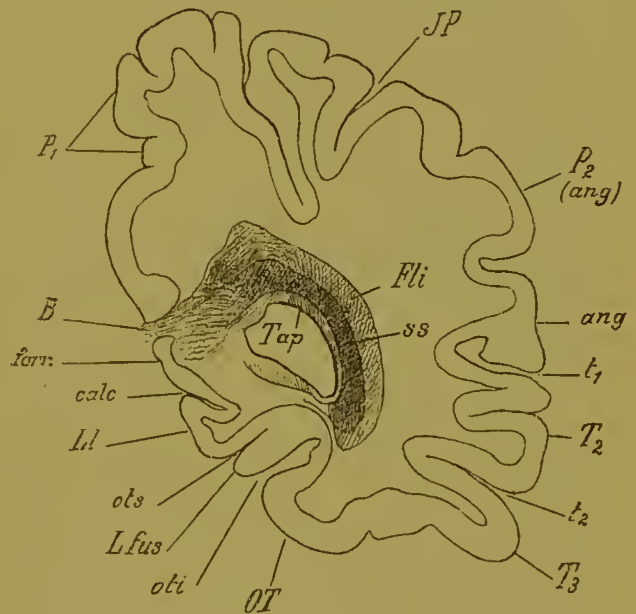


Fig. 12. (Erklärung s. pag. 23.)

klaue (Figg. 10 und 11 *Calc av*) bezeichnet. Der Lobulus lingual. setzt sich zusammen aus einer Reihe von kleinen, individuell oft sehr verschieden angeordneten Windungen, die zwischen der Fiss. calcar. und der Fiss. occipito-temporalis oft parallel dahinziehen (Figg. 9—12 *Ll*). Die obere Lippe der Zungenwindung erstreckt sich tief in den Occipitallappen (Fiss. calcar.). Der Lobul. fusiformis (Fig. 6 *L fus*) wurde bereits bei der Besprechung der Occipito-Temporalwindung, zu der er eigentlich gehört, berücksichtigt.

Occipitalwärts zweigt sich die Fiss. calcar. in zwei Schenkel ab, welche den schmalen Gyrus descendens (Figg. 6 und 8, *desc*)

abtrennen; letzterer geht auf den convexen Hinterhauptlappen über und communiciert vor allem mit der zweiten occipitalen Windung.

Complicierter gestaltet sich die feinere Abgrenzung der lateralen Occipitalwindungen, weil die occipitalen Furchen (o_1 und o_2) durchaus nicht bei allen Individuen in gleicher Weise gebildet sind. Die obere occipitale Furche (Fig. 6, o_1) ist im Grunde genommen nichts anderes als die T-förmige Gabelung des hinteren Schenkels der Interparietalfurche. Die um das T sich lagernde Windung ist die erste Occipitalwindung (O_1); die von der unteren und von der oberen Occipitalfurche eingeschlossene Rindenpartie gehört zur zweiten (O_2) und die ventral von o_2 bis zum Occipitalpol sich erstreckende Windung zur dritten Occipitalwindung (O_3). Da die Auffindung namentlich der zweiten Occipitalfurche bei den zahlreichen individuellen Varietäten durchaus nicht immer leicht ist, so lässt die Sicher-

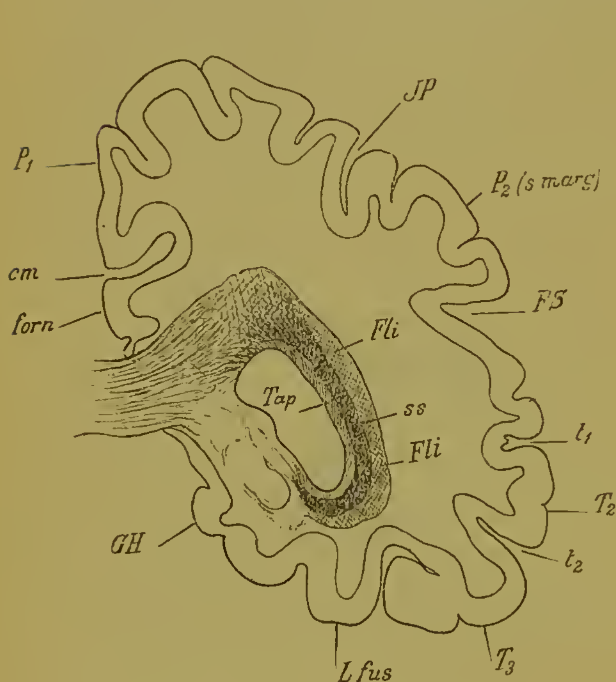


Fig. 13. (Erklärung s. pag. 23.)

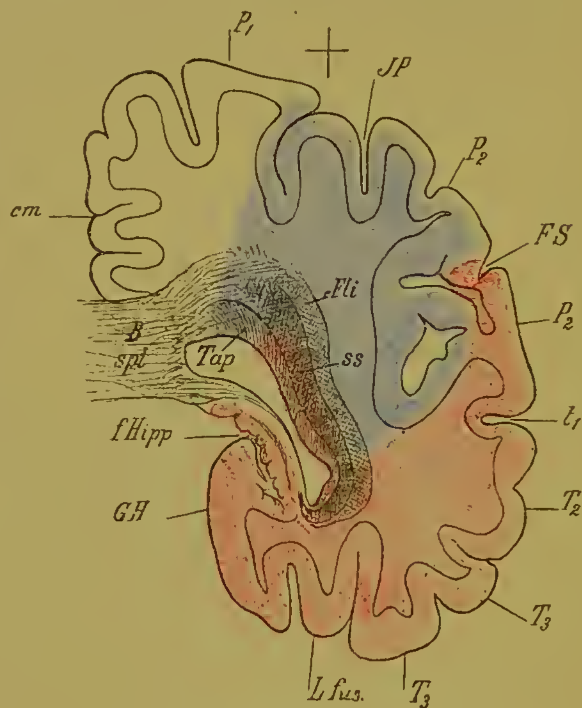


Fig. 14. (Erklärung s. pag. 23.)

heit in der Bestimmung der occipitalen Windungen viel zu wünschen übrig. Zwischen dem Gyr. angular. und der zweiten Occipitalwindung finden sich mehrfache Communicationsstellen.

Es bleiben noch zu besprechen übrig die Frontalwindungen und die Insel. Man unterscheidet eine obere, mittlere und untere Frontalwindung (Fig. 5 F_1, F_2, F_3). Die ganze mächtige Windungsreihe, die zwischen dem Sulc. calloso-marginal. und der oberen Frontalfurche (f_1) liegt, wird als die erste Frontalwindung zusammengefasst; diese verwickelte Windungsgruppe erstreckt sich

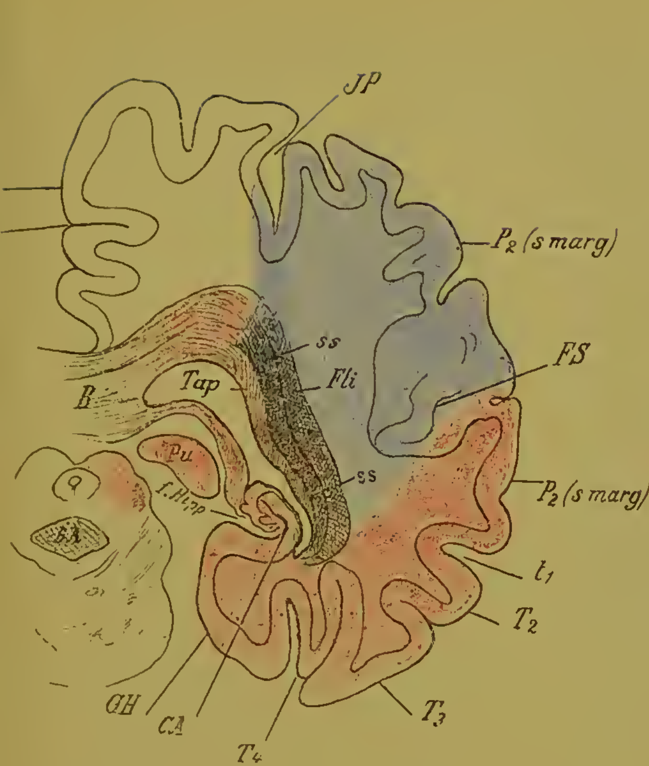


Fig. 15.

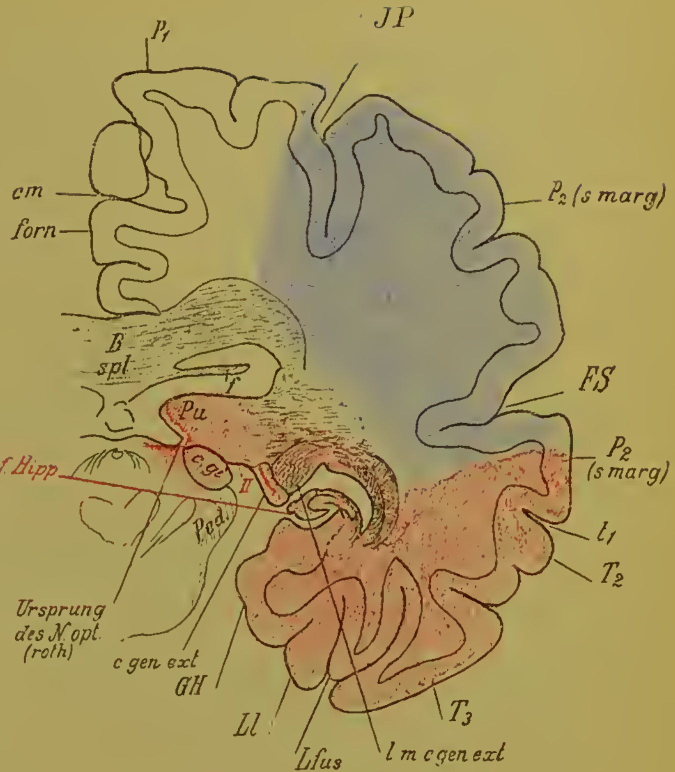


Fig. 16.

Figg. 9—20.

Aufeinanderfolgende, durch Zwischenräume von 3—5 Millimeter getrennte Frontalschnitte (aus einer ununterbrochenen Serie) durch ein normales menschliches Gehirn; circa $^2/_3$ natürlicher Grösse. Fig. 9 circa 6 Centimeter von der Occipitalspitze entfernte Ebene (Beginn des Hinterhorns). Erklärung der Farbentöne: Roth: Gefässbezirk der Art. cerebri post. Blau: Gefässbezirk der Art. Fiss. Sylvii. Weiss (im Grosshirn): Gefässbezirk der Art. cerebri anterior. *Pc* Präcuneus. *JP* Interparietalfurche. *ang* Gyrus angularis. ang_1, ang_2 oberer, unterer Bogen derselben. *Fli* Fasc. longitud. infer. o_2 zweite Occipitalfurche. *ot* Occipito-Temporalfurche. O_1, O_2, O_3 1.—3. Occipitalwindung. *OT* Occipito-Temporalwindung. *Ll* Lobulus lingualis. *calc* Fissura calcarina. *Fpo* Fissura parieto-occipitalis. Fpo_1 Seitentasche derselben. *strcp* Stratum cunei proprium. *Calc av* Calcar avis. P_2 Lobus parietal. infer. P_1 Lobus parietal. sup. (oberes Scheitelläppchen. *L fus* Lobul. fusiformis. *ss* Sehstrahlungen (strat. sagitt. med.). *Tap* Tapetum (Fascic. long. super., Associationsbündel zwischen Hinterhauptlappen und Scheitellappen). *forn* Gyr. fornicutus. *B* Balken. *Bspl* Balkensplenium. *oti* untere, *ots* obere Occipito-Temporalfurche. t_1, t_2 erste, zweite Temporalfurche. T_1, T_2, T_3, T_4 1.—4. Temporalwindung. *s marg* Gyr. supramarginalis. *s* $marg_1$ ventrale Lippe derselben. *cm* Fissura calloso-marginal. *GH* Gyrus Hippocampi. *Parc* Lob. paracentr. *Gcp* hintere Centralwindung. *FS* Fissura Sylvii. *J* Insel. *Gca* vordere Centralwindung. *f* das Gewölbe. *Am* Mandelkern. *II* Tract. opt. Chiasma. *CA* Ammonshorn. *Fch* Fissura choroidea. *Cl* Claustrum.

*) Der Versorgungsbezirk der Art. choroidea ist in den Figuren nicht markiert. derselbe umfasst meist hintere Abschnitte des Zwischenhirns, an deren Ernährung indessen auch die Art. cerebr. post. stark betheiligt ist.

basalwärts bis zum medialen Schenkel des Sulc. cruciatus. Eine genauere Abgrenzung von typischen secundären Windungen ist bisher nicht gelungen, indem die feinere Gestaltung letzterer zusehr variiert. Nur der Sulc. olfactor. trennt an der Basis eine kleine, aber constante Nebenwindung ab, nämlich den Gyr. rectus. Als zweite Frontalwindung ist zu betrachten das Windungsgebiet, das auf der Convexseite zwischen f_1 und f_2 und auf der der Basis zugekehrten Fläche innerhalb der beiden sagittalen Schenkel des Sulc. cruciat. liegt, also ebenfalls eine recht stattliche Windungspartie. Der Sulc. präcentralis scheidet die oberen Frontalwindungen vom Gyr. central. ant. ziemlich scharf ab. Die dritte Stirnwindung wird gebildet durch die Windungsgruppe, welche den ram. horizontal. und ascend. der Fiss. Sylvii umgibt, und die nach oben von der unteren Stirnfurche, resp. von dem unteren Abschnitte des Sulc. präcentralis, umsäumt wird. Man unterscheidet im convexen Abschnitte der dritten Stirnfurche drei Nebenwindungen,

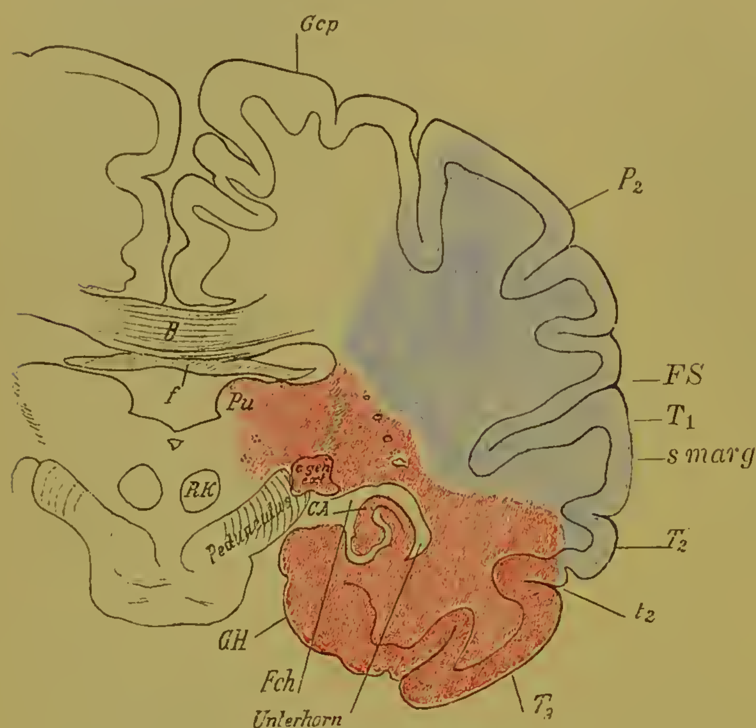


Fig. 17. (Erklärung s. pag. 23.)



Fig. 18. (Erklärung s. pag. 23.)

die durch Einschneiden der Seitenäste der Fiss. Sylvii entstehen, nämlich die pars opercularis, die pars triangularis und die pars orbitalis (Fig. 5 *a*, *b*, *c*). Auf der basalen Hemisphärenfläche rechnet man noch zur dritten Stirnwindung den um den lateralen Schenkel des Sulc. cruciat. sich lagernden Windungstheil. Zwischen sämmtlichen Frontalwindungen bestehen zahlreiche Windungsbrücken, und oft muss es der willkürlichen Entscheidung des Untersuchers überlassen werden, ob er einen Windungsabschnitt noch zu dieser oder zu jener Stirnfurche rechnen will.

Klappt man die Sylvische Grube, resp. das Operculum und den Schläfelappen auf, so präsentiert sich die Insel (s. Figg. 18 bis 20 und 22) in ganz übersichtlicher Weise. Es lassen sich an letzterer zwei deutlich abgegrenzte Windungen unterscheiden, eine vordere (Gyr. ant. und Gyr. post. Insulae). Die am meisten frontal liegende Partie der Insel bildet noch einen Bestandtheil von F_3. Da jede Windung der Insel noch in zwei Nebenwindungen zerfällt, so ergeben sich mit dem zuletzt angedeuteten Windungstheil im ganzen fünf kleine, meist längliche und leicht vertical liegende Windungen.

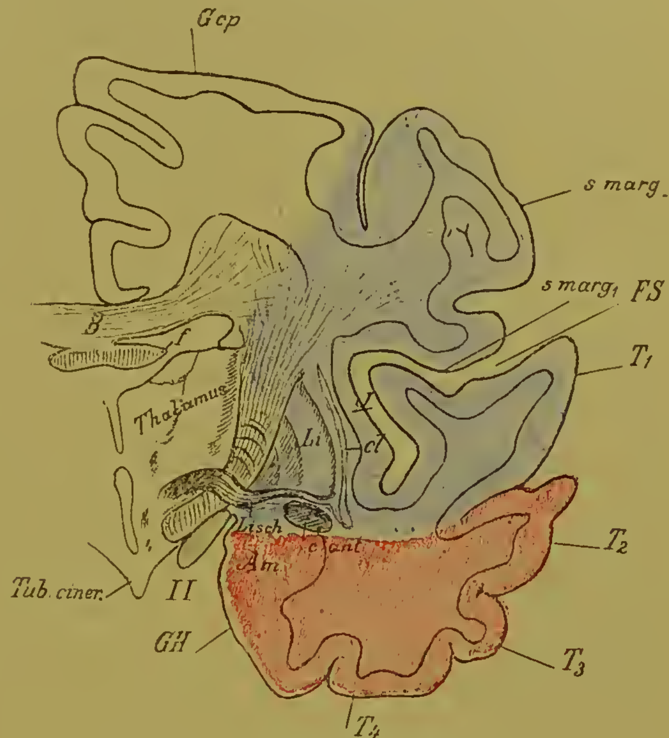


Fig. 19. (Erklärung s. pag. 23.)

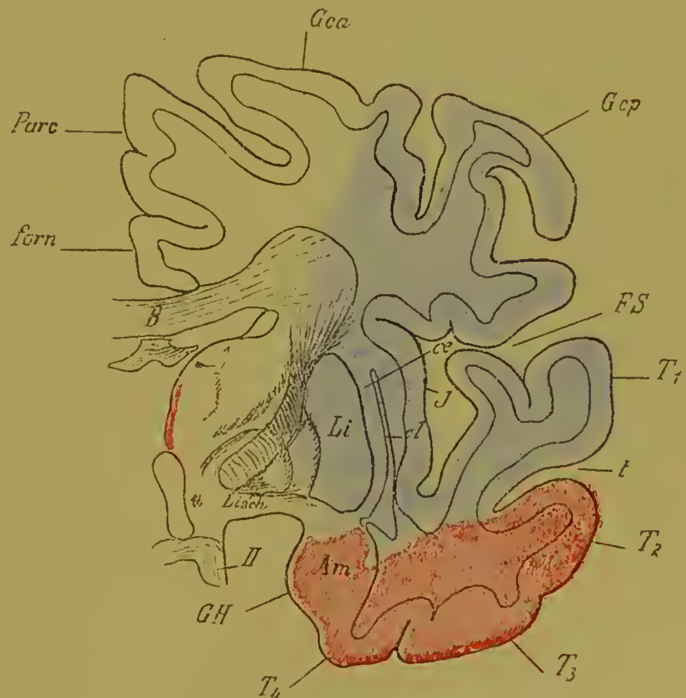


Fig. 20. (Erklärung s. pag. 23.)

2. Die Ganglien des Grosshirns.

Zu den Ganglien des Grosshirns (Producte des secundären Vorderhirns) rechnet man den Streifenhügel, den Linsenkern, den Mandelkern und wohl auch die Vormauer, obwohl letztere eine von dem, was man unter Ganglien versteht, verschiedene Form hat. Diese sämmtlichen Vorderhirnganglien sind durch Brücken grauer Substanz mit einander, stellenweise nur lose, verknüpft; der Linsenkern anastomosiert vor allem mit dem Streifenhügel und der Mandelkern vor allem mit der Vormauer; doch finden sich zwischen Linsenkern und Mandelkern ebenfalls graue Uebergänge.

Als Streifenhügel bezeichnet man bekanntlich das mächtige kolbenförmige Gebilde, welches dem Sehhügel nach vorn und lateral anliegt und von diesem durch die Stria terminalis getrennt wird. Der Linsenkern bildet sowohl auf Horizontal- als auf Frontalschnitten eine linsenförmig sich präsentierende graue Masse, die durch zwei parallel verlaufende Marklamellen in drei wohlabgegrenzte Glieder getheilt wird. Das erste Glied (Putamen, Fig. 22 *Put*) ist das mächtigste; es ist von der Vormauer durch eine schmale Markwand (äussere Kapsel) getrennt und zeigt auf der Schnittfläche infolge von Armut an markhaltigen Nervenfasern ziemlich gleichmässig graue Farbe, während die beiden inneren Glieder (Globus pallidus, Fig. 30 *Gl p*) von zahlreichen Faserbündeln durchbohrt werden und am frischen Gehirne eine helle Farbe verrathen. Ventral wird das Putamen von den inneren Gliedern des Linsenkerns, wenigstens in den vorderen Frontalebenen, durch Fasermassen, die der vorderen Commissur angehören, geschieden. Putamen und Globus pallidus zeigen, beiläufig bemerkt, auch etwas verschiedene Nervenzellenformen.

Der Kopf des Streifenhügels wird durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel eigentlich durchbohrt (Fig. 22 *lstr ic*) und so in zwei Segmente getrennt. Das laterale Segment ist in Wirklichkeit nichts anderes als die directe Fortsetzung des Putamens. Der Schweif des Streifenhügels zieht der Stria terminalis und dem Sehhügel entlang caudalwärts; er macht die Biegung des Unterhorns mit, legt sich im centralen Abschnitt dem Sehstreifen lateral an und geht allmählich in den Mandelkern über, in welchen auch die Stria terminalis eindringt. Der dem Seitenventrikel zugekehrte Abschnitt des Streifenhügelschweifs liegt der inneren Kapsel dorsal an.

Der Mandelkern (Amygdala, Figg. 19 und 20 *Am*), diese ausgedehnte, mit der Hirnrinde in directer Verbindung stehende, schlecht differenzierte graue Masse, entwickelt sich nach vorn allmählich aus

dem Ammonshorn und fällt in die Querschnitte in den nämlichen Frontalebenen wie auch der Luys'sche Körper, d. h. in den frontalsten Ebenen des Unterhorns. Die Amygdala ist von der Rinde des Uncus, wie bereits hervorgehoben, schlecht abgegrenzt und geht dorsalwärts theils in die ventralen Partien der Vormauer, theils in das Putamen über. Durch die verschiedenen ventral vom Glob. pallidus ziehenden Faserbündel (vordere Commissur, Stria term., Stabkranzbündel) werden in jener Gegend die grauen Massen des Vorderhirnganglions durchbrochen und dadurch Theile grauer Substanz scheinbar abgegrenzt (vgl. Fig. 29).

Die Vormauer bildet eine schmale, auf dem Querschnitt spitz pyramidenförmig sich präsentierende graue Wand; die Basis der Pyramide liegt nach unten. Die Vormauer zeigt fast auf allen Frontalschnitten eine ganz ähnliche Form. Sie bildet die Scheidewand zwischen Putamen und der Insel. Von letzterer ist sie durch eine ziemlich breite Markleiste getrennt.

Die physiologische Bedeutung sämmtlicher vier Vorderhirnganglien ist noch ausserordentlich dunkel. Da diese Gebilde aber häufig selbständig erkranken oder in den Krankheitsprocess anderer Hirnregionen mit hereingezogen werden (Erweichungen, Blutungen), so war eine kurze Skizzierung der topographischen Verhältnisse jener Gebilde hier angezeigt.

3. Fimbria und Ammonshorn (vgl. Fig. 21).

Diese beiden Gebilde haben bisher nur ein rein anatomisches, resp. morphologisches Interesse gehabt; für die Pathologie dagegen konnten sie vorläufig noch keine wichtigere Rolle erlangen, wenigstens sind keine Krankheitserscheinungen bekannt, die durch Wegfall oder durch Reizung dieser Hirntheile nothwendig eintreten müssen. Allerdings sind Erkrankungen des Ammonshorns im ganzen auch nur wenig studiert worden. Neuere vergleichend-anatomische Untersuchungen (Edinger) lassen vermuthen, dass das Ammonshorn mit dem Geruchssinn (oder Schmecksinn) in engen Beziehungen steht. Pathologische Beobachtungen, die hiefür sprächen, liegen bis jetzt nicht vor.

Die eigenthümliche Gestalt des Ammonshorns wird hervorgerufen durch Einrollung der medial-ventralen Hemisphärenwand und Einstülpung derselben in das Hinter- und Unterhorn. Denkt man sich den ventralen Rand der Hemisphäre in das Unterhorn eingestülpt und in der Weise, dass die Convexität der Hemisphärenfalte sich der Höhlung des Unterhorns anpasst, denkt man sich ferner um das Endstück der Hemisphärenwand eine umgebogene graue Platte der-

art dachförmig gelegt, dass jenes Endstück in den Hylus dieser wie ein Haken eingreift, so construiert man sich die grobe Gestalt des Ammonshorns in ziemlich richtiger Weise. Die S-förmige Einstülpung der Rinde des Gyr. Hippocampi in das Unterhorn bildet das eigentliche Ammonshorn (Fig. 21 *Ammh*), und jene hakenförmig den Rand umklammernde Platte ist nichts anderes als der Gyr. dentatus (Fig. 21 *f dent*), resp. die Fascia dentata. Letztere zeigt sich an einzelnen Stellen ausserordentlich faltenreich, auch ist sie charakterisiert durch einen Bestandtheil, welcher der Grosshirnrinde im übrigen ziemlich fremd ist (wenigstens in so dichter Gruppierung nicht vorkommt), nämlich durch eine mächtige Lage von Körnern (Fig. 21 *Ksch*), ähnlich wie in der Kleinhirnrinde.

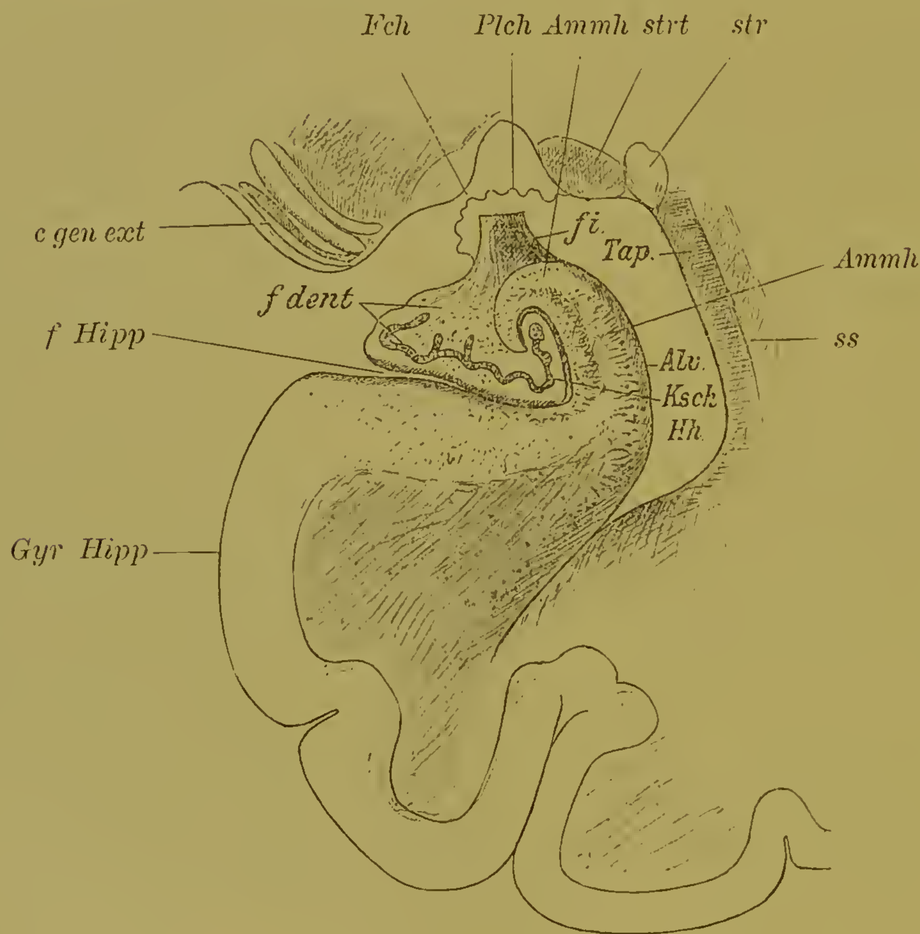


Fig. 21.

Frontalschnitt durch die Gegend des Ammonshorns und den caudalen Abschnitt des Corpus genicul. ext. vom erwachsenen Menschen. 2/1 natürlicher Grösse. *Ammh* Ammonshorn. *Plch* Plexus choroid. (schematisiert). *Fch* Fissura choroidea. *c gen ext* Corpus genic. externum. *fi* Fimbria. *f dent* Fascia dentata. *Alv* Alveus. *Ksch* stratum granulosum. *Hh* Hinterhorn (Unterhorn). *Gyr Hipp* Gyrus Hippocampi. *f Hipp* Fissura Hippocampi. *Tap* Tapetum. *ss* strat. sagittale int. (Sehstrahlungen). *strt* stria terminal. *str* Schweif des Corp. striatum.

Aus dem Ammonshorn kommen zwei längere Hauptfaserformationen: erstens die Fimbria und zweitens der Faserantheil zur Lyra. Die Fimbria (Figg. 21 und 25 *fi*) bildet einen mächtigen, soliden, etwas abgeplatteten Faserzug, dessen Oberfläche mit dem Epithel des Plexus choroid. (Fig. 21 *Plch*) reiche Verbindungen unterhält, und der in Verbindung mit letzteren und der Tela choroid. die Höhlung des Unterhorns und der Cella media ausfüllt, resp. das Dach des Zwischenhirns bildet (letzteres in Verbindung mit den Fasern der Lyra). Die Fimbria geht grösstentheils direct in die Säule des Fornix über. Die zur Lyra gehörenden Fasern biegen sich medialwärts um und bilden eine zur anderen Seite ziehende Commissur.

Die Markauskleidung des Ammonshorns innerhalb des Unterhorns nennt man Alveus (Fig. 21 *Alv*). Die zwischen der Fascia dentata und dem Gyr. Hippocampi liegende Spalte wird als Fiss. Hippocampi (Figg. 21 und 25 *f Hipp*) bezeichnet. Die Scheidewand zwischen dem Unterhorn und dem Subpialraum wird dargestellt namentlich durch die Epithelfalten der Plexus choroid.

4. Die Markmasse des Grosshirns.

(Commissuren, Stabkranzbündel, Associationsbündel.)

Die beiden Grosshirnhemisphären sind durch mehrere mächtige Commissuren mit einander verbunden:

1. Durch den Balken (Figg. 6, 15, 16, 17—20, *B*), welcher die weitaus wichtigste und mächtigste Brücke zwischen den beiden Hirnhälften bildet. Man unterscheidet an diesem:
   a) das Knie (Fig. 6 *Bk*) mit dem Schnabel (rostrum); nach vorn gelegen;
   b) den Balkenkörper und
   c) das Balkensplenium (occipital gelegener Wulst, Fig. 6, *Bspl*).
2. Durch die vordere Commissur (Fig. 6 *c ant*), welche namentlich die basalen Manteltheile (Schläfenlappen, basal. Stirnlappen) mit einander verknüpft. Sie zerfällt in einen Schläfenantheil und einen Riechantheil. Die Comm. ant. liegt dicht vor den in das Tuber. ciner. eindringenden Schenkeln des Fornix.
3. Durch die Fasern der Lyra. Letztere Bündel legen sich der Fimbria ventral an und verknüpfen zweifellos Theile der beiden Ammonshörner mit einander.

Die Seitenventrikel sind gegen die Grosshirnoberfläche überall abgeschlossen: dorsalwärts durch den Balken, medialwärts durch die Fimbria und die Plexus choroid., sowie durch das Sept. pelluc. An

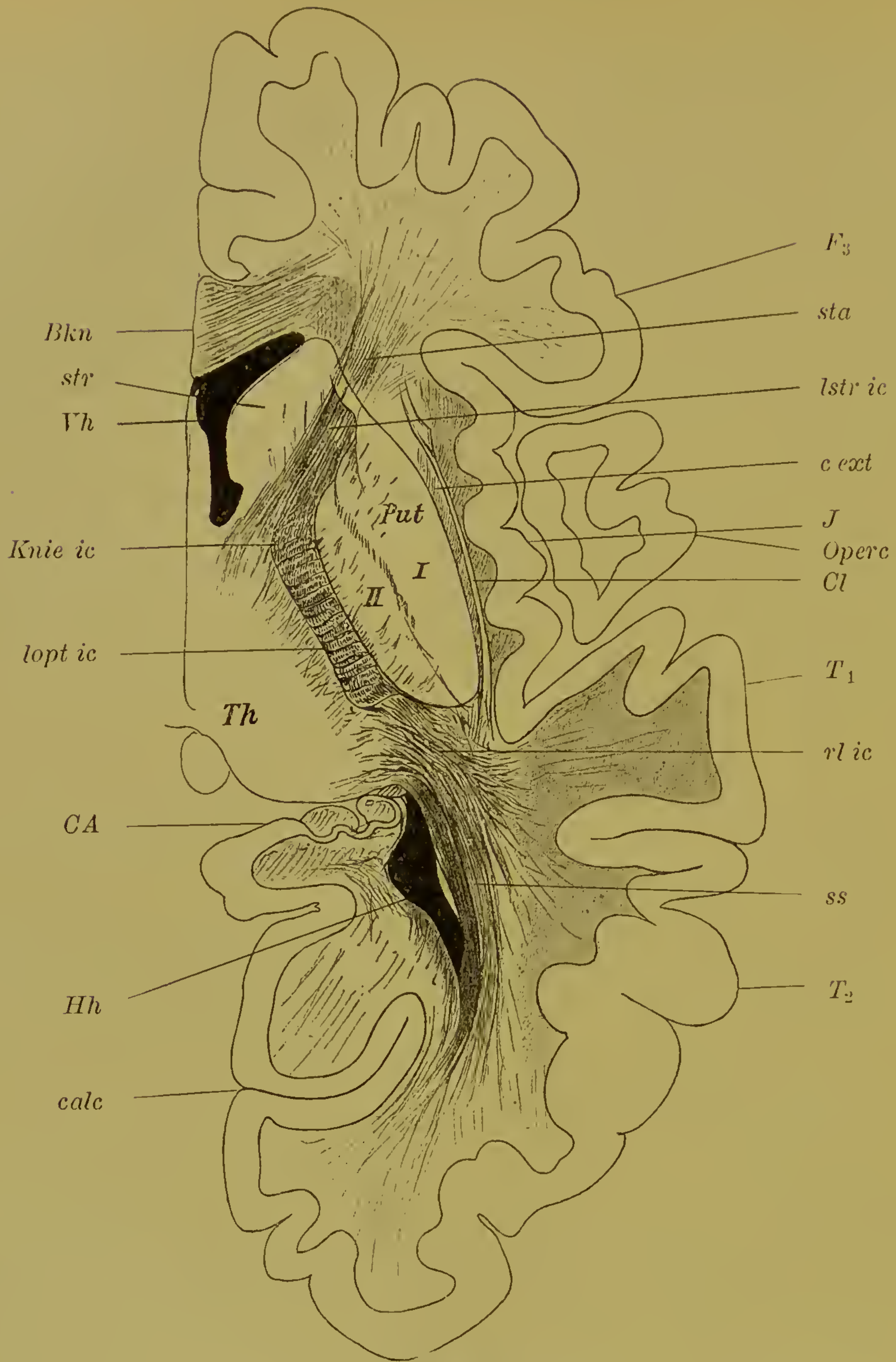


Fig. 22.

Horizontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre vom Menschen: Schnitthöhe: Mitte des Balkenknies und des Pulvinars. *Bkn* Balkenknie. *Vh* Vorderhorn. F_3 dritte Stirnwindung. *lstr ic* lenticulo-striärer Abschnitt der inneren Kapsel. *Knie ic* Knie der inneren Kapsel. *lopt ic* lenticulo-optischer Abschnitt der inneren Kapsel. *Th* Sehhügel. *J* Insel. *Cl* Claustrum. *Operc* Operculum. T_1 erste Temporalwindung. *rl ic* retrolenticulärer Abschnitt der inneren Kapsel. *CA* Ammonshorn. *calc* Fissura calcarina. *Hh* Hinterhorn. *ss* Sehstrahlungen. T_2 zweite Temporalwindung. *sta* vorderer Sehhügelstiel. *str* Streifenhügel. *Put* Putamen. *I* erstes, *II* zweites und drittes Glied des Linsenkerns.

einer Stelle, nämlich ventral vom Balkensplenium, wo die sogenannte Fissura choroidea (Rest der fötal. Adergeflechtspalte, Fig. 21 *Fch*) sich vorfindet, ist der Abschluss allerdings ein sehr lockerer und geschieht, wie bereits angeführt, lediglich durch Epithelfalten (Fig. 21 *Plch*); von der Fiss. choroid. gelangt man mit der Sonde nach Durchtrennung dieser Falten, an der Fimbria vorbei, sofort in das Hinterhorn, resp. Unterhorn. Zwischen den Seitenventrikeln und den Subarachnoidealräumen findet denn auch gerade an dieser (für die Pathologie sehr wichtigen) Stelle eine Hauptcommunication für die cerebrospinale Flüssigkeit statt.

Der Hemisphärenmantel zerfällt in die Grosshirnrinde und in das Hemisphärenmark. Die jenseits der Windungen gelegene Masse des letzteren wird als das Centrum ovale bezeichnet. Ausser den im Vorstehenden bereits besprochenen Commissurenfasern finden sich im Centrum ovale noch zwei wichtige Kategorien von Fasermassen, nämlich solche, die die einzelnen Windungsgruppen mit einander verknüpfen, die langen Associationsfaserzüge, und Fasermassen, welche die Verbindung zwischen der Hirnrinde und den übrigen tieferen Hirntheilen besorgen, die langen Projectionsfaserzüge. Letztere sieht man theilweise schon mit unbewaffnetem Auge von der inneren Kapsel an ein Stück weit in divergierenden Strahlungen der Grosshirnoberfläche zustreben, namentlich schön an Sagittalschnitten; sie bilden den sogenannten Stabkranz. Manche Projectionsfaserzüge verlaufen indessen ausserhalb des Stabkranzes, resp. sie schlagen einen eigenen Weg ein (z. B. die Fornixbündel).

Weitaus die Mehrzahl der Stabkranzbündel kommen aus dem Zwischenhirn, Mittelhirn und der Brücke hervor und bilden vor ihrem Uebergange in das Grosshirn einen Bestandtheil der inneren Kapsel. Sie ziehen sectorenweise auf dem kürzesten Wege in die ihnen zugewiesenen Windungsabschnitte. Bisweilen verrathen sie streckenweise, wo die Bündel in geschlossenen Zügen verlaufen, die Form von Stielen; divergierend ziehende Faserbündel werden als Strahlungen bezeichnet. Grob anatomisch unterscheidet man bis jetzt, je nach ihrem Ursprunge und ihrer Endstation, folgende Stiele, resp. Strahlungen, denen theilweise gewiss auch eine besondere physiologische Bedeutung zukommen dürfte:

a) Die Strahlung aus den primären optischen Centren (aus dem Corpus geniculat. ext., dem Pulvinar und dem vorderen Zweihügel) oder die sogenannten Sehstrahlungen (strat. occip. int., Figg. 9—16 und 22 *ss*). Dieselben sind auf tiefen Horizontalschnitten, die durch den äusseren Kniehöcker gehen, schon makroskopisch leicht zur Darstellung zu bringen. Sie verbinden

die primären optischen Centren mit dem Hinterhauptlappen (vgl. Fig. 22).

b) Die Strahlung aus dem inneren Kniehöcker oder der Stiel des Corpus genic. int. (Fig. 27 *c gen int st*). Dieser Faserzug schliesst sich der Sehstrahlung nach vorn an und verknüpft den inneren Kniehöcker mit dem Schläfelappen.

c) Die sog. Haubenstrahlung (Figg. 28—30 *lmRK*). Es ist dies eine schlicht abgegrenzte Fasermasse, die aus ventralen Sehhügelabschnitten (*vent str*) auf weite Strecke durch die innere Kapsel in das Grosshirnmark übergeht.

d) Die Pyramidenstrahlung (Figg. 22 und 27—32 *pyr*). Diese wichtige Strahlung ist topographisch nur dank den Studien über die sec. Degenerationen und über die Markscheidenentwicklung bekannt geworden; die Pyramidenbahn grenzt sich im Stabkranz und in der inneren Kapsel gegen die Umgebung ungenau ab.

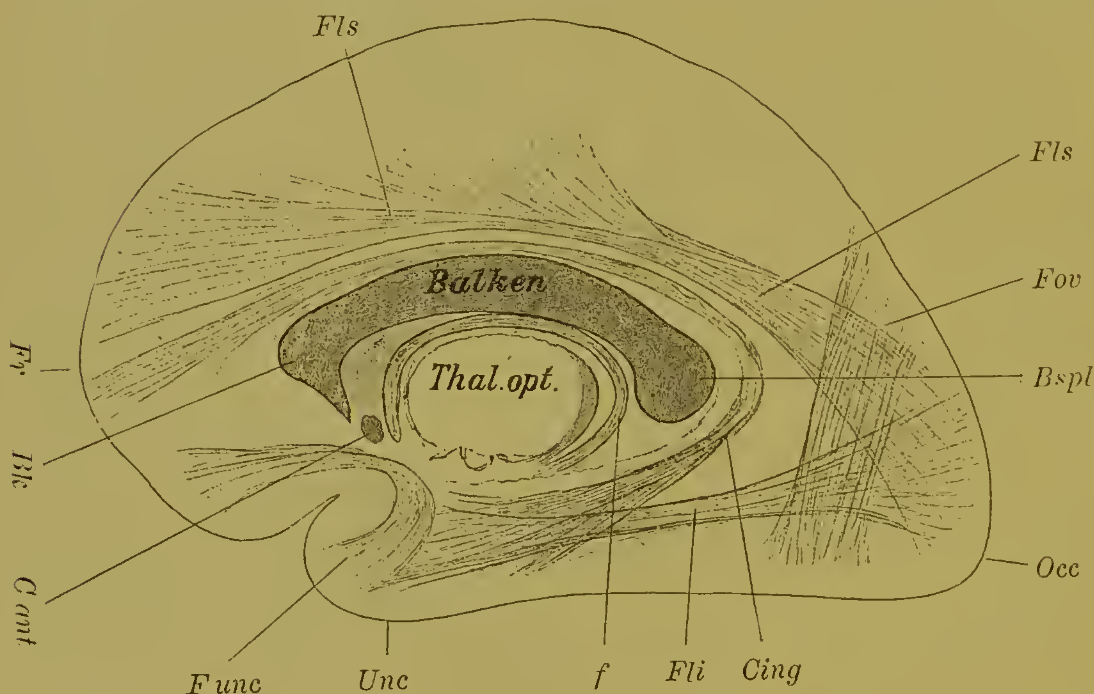


Fig. 23.

Mediale Seitenansicht einer Grosshirnhemisphäre mit den gewöhnlich abgesonderten langen Associationsfaserzügen (Schema). *Fr* Frontalpol. *Occ* Occipitalpol. *Unc* Uncus. *Fls* Fascic. long. superior. *Fli* Fascic. long. inferior. *Cing* Cingulum. *F unc* Fascic. uncinatus. *Fov* Fascic. occip. vertical von Wernicke. *Bk* Balkenknie. *Bspl* Balkensplenium. *C ant* Commissura ant. *f* Fornix (Fimbria).

e) Vorderer Stiel des Sehhügels (Fig. 22 *sta*). Derselbe ist anatomisch gut differenziert; er bildet den dorsalen und vorderen Abschnitt der inneren Kapsel; zum beträchtlichen Theil dem Thalamus entstammend, durchbricht er die graue Substanz

des Streifenhügelkopfes, um in das Grosshirnmark überzugehen (Frontalwindungen).

Die übrigen der inneren Kapsel und dem Pedunculus entstammenden Strahlungen sind grob anatomisch zu wenig klar abgegrenzt, als dass man sie schon bei der topographischen Schilderung als besondere Abschnitte berücksichtigen könnte.

Was die langen Associationsbündel anbetrifft, so lassen sich manche der umfangreicheren unter denselben schon grob anatomisch erkennen; es ist indessen nicht zu vergessen, dass eine feinere Abgrenzung derselben weder gegen die Projectionsfaserbündel noch gegen die Commissurenfasern möglich ist. Rein topographisch (ohne physiologische Präjudiz) sondert man:

1. Den Fascic. long. superior (Fig. 23 *Fls*, Verbindung zwischen Frontal- und Occipitallappen).
2. Den Fascic. long. infer. (Fig. 23 *Fli*, Verbindung zwischen Occipital- und Temporallappen); dieser bildet ein gegen die Sehstrahlungen ziemlich scharf abgesondertes Stratum, welches auch als strat. sagittal. extern. *(Sachs)* streckenweise sich schön von den Sehstrahlungen abhebt (vgl. Figg. 9—15 und 25 *Fli*). Leider ist dieses Bündel rein anatomisch an vielen Stellen, namentlich in mehr frontal gelegenen Ebenen, vom Stiel der C. gen. int. kaum zu trennen.
3. Cingulum (Fig. 23 *Cing*). Unter Cingulum versteht man einen der Rinde des Gyr. fornic. parallel verlaufenden Zug sagittaler Fasern, der vielleicht grösstentheils den Occipito-Temporalwindungen entstammt und jedenfalls in die Gegend des Frontallappens zieht. Die genauere Topographie dieses Bündels (vor allem die Abgrenzung gegen *Fls*) lässt viel zu wünschen übrig.
4. Fasciculus cunei transversus (Fig. 23 *Fov*). Wernicke hat dieses Bündel zuerst abgesondert. Dasselbe zieht angeblich vertical, die dorsale Rinde des Occipitallappens mit der ventralen verknüpfend. Die Berechtigung, in dieser Gegend ein solches verticales Bündel topographisch-anatomisch abzugrenzen, erscheint mir noch zweifelhaft.
5. Fascic. uncinat. (Fig. 23, *F unc*). Dieses Bündel soll nach manchen Autoren constant sein und auf Sagittalschnitten klar zutage treten. Es besteht angeblich aus Fasern, die dem Uncus entstammen und bogenförmig nach vorn in die basalen Theile des Frontallappens ziehen. Etwas Näheres über den anatomischen Verlauf und die physiologische Bedeutung dieses Associationsbündels ist nicht bekannt.

5. Die innere Kapsel.

Unter innerer Kapsel versteht man die mächtige Markplatte, welche zwischen Sehhügel und Linsenkern einerseits, zwischen Streifenhügel und Putamen anderseits eingeschoben ist (Fig. 22, *lstr ic, Knie ic, lopt ic, rl ic*). Dieselbe geht in dorsaler Richtung in den Stabkranz, in basaler grösstentheils in den Pedunculus cerebri über, unterwegs zahlreiche kleinere und grössere Faserbündel an die Hirntheile ihrer Umgebung abgebend. Die innere Kapsel bildet in pathologischer Beziehung mit das wichtigste und auch das am besten gekannte Fasergebiet des Gross- und Zwischenhirns; sie ist in der Hauptsache nichts anderes als eine Sammelstätte von Projectionsfasern, die theils aus den verschiedensten Abschnitten der Grosshirnrinde herkommen, um sich mit peripheren Hirntheilen in Verbindung zu setzen, theils von Fasern, welche, aus tieferen Hirntheilen entspringend, in das Grosshirn übergehen. Dem entsprechend ist die Anordnung der Fasern in der inneren Kapsel eine fächerförmige, und der Stabkranz ist nichts anderes als die Fortsetzung des Faserfächers im Grosshirnmark. Die Grenze zwischen Pedunculus cerebri und der inneren Kapsel wird durch die Strahlung der Linsenkernschlinge (Figg. 29—31 *Lisch*) hergestellt; mit anderen Worten, die ventral vom Luys'schen Körper liegende, zwischen diesem und dem Linsenkern sich ausbreitende Fasermasse gehört nicht mehr zur inneren Kapsel, sondern schon zum Pedunculus. Da die letztangedeutete Faserpartie auf tiefen Horizontalschnitten in das später zu besprechende Knie der inneren Kapsel fällt, so ist die soeben ausgesprochene Bemerkung nicht überflüssig.

Am übersichtlichsten präsentiert sich die innere Kapsel auf einem Horizontalschnitt, der theils das ventrale Ende des Balkenknies, theils das Pulvinar und den Occipitalpol trifft (Fig. 22). Auf einem solchen Horizontalschnitt setzt sich die innere Kapsel aus zwei Schenkeln zusammen, die einen stumpfen Winkel (Knie, Fig. 22 *Knie ic*) bilden. Der vordere Schenkel ist kleiner als der hintere und besteht fast ausschliesslich aus horizontal verlaufenden Fasern, deren wesentlichster Bestandtheil der sogenannte vordere Sehhügelstiel (Fig. 22 *sta*) ist. Je näher dem Knie zu, umsomehr nehmen die Fasern eine verticale Richtung an. Es ist nicht unwichtig, hervorzuheben, dass die dem Knie angehörenden Faserbündel nicht auf allen horizontalen Ebenen gleichweit nach vorn liegen; die Lage des Knies verschiebt sich vielmehr von den oberen horizontalen Ebenen nach den unteren successive, so dass das Knie in tiefen horizontalen Ebenen viel weiter nach rückwärts in die Schnittfläche fällt als in den oberen. Gleichzeitig wird

der vordere Schenkel der inneren Kapsel kürzer als in höher gelegenen horizontalen Ebenen.*)

Aus der oben geschilderten Anordnung der Fasern in der inneren Kapsel ergibt sich, dass der vordere Schenkel auf Horizontalschnitten aus longitudinalen, resp. schräg longitudinalen Bündeln besteht. Die zum Knie gehörige Fasermasse wird durch den Horizontalschnitt schräg bis quer getroffen, während der zwischen Sehhügel und hinterer Hälfte des Linsenkerns ziehende Abschnitt der inneren Kapsel grösstentheils aus vertical verlaufenden Fasern sich zusammensetzt und daher als reiner Faserquerschnitt imponiert. Der am meisten occipital und jenseits des Linsenkerns liegende Antheil der inneren Kapsel präsentiert sich zunächst wieder als Schrägschnitt und später als Längsschnitt (Sehstrahlungen). Das geschilderte Bild erklärt sich dadurch, dass die Stabkranzfasern aus den verschiedenen Windungen in einfacher Reihenfolge in die innere Kapsel treten, so dass die vordersten Abschnitte der inneren Kapsel Strahlungen aus dem Frontallappen, die etwas weiter nach hinten liegenden aus den Centralwindungen u. s. w., die am hintersten gelegenen aus dem Occipitallappen Fasern in sich aufnehmen; mit anderen Worten, es findet sich in dem schmalen Fasergebiete der inneren Kapsel eine Repräsentation der verschiedenen Windungen genau in derselben Anordnung, wie die Windungsgruppen aufeinanderfolgen.

Durch diese die verschiedenen Rindenabschnitte repräsentierenden Fasersectoren wird aber die Zusammensetzung der inneren Kapsel nicht erschöpft. Letztere nimmt nämlich im weiteren noch mächtige Strahlungen aus den Sehhügelkernen, aus der Haube, ferner aus dem Streifenhügel, dem Linsenkerne und noch aus anderen Gebilden in sich auf.

Alle diesen verschiedenen Quellen entstammenden Faserbündel mischen sich innig, aber doch so, dass functionell zusammengehörige Fasern in besondere kleine Segmente zusammengefasst sind. So finden sich z. B. die Faserrepräsentanten für die complicierten Bewegungs-

---

*) Es ist dies zwar bei dem fächerartigen und in caudaler Richtung schräg gebogenen Verlauf der Fasermassen selbstverständlich. Es wird dies aber häufig bei kurzer topographischen Skizzierung des Sitzes der Herde (wobei man kurzweg vom vorderen und hinteren Schenkel der inneren Kapsel spricht) zu wenig beachtet. Mit Rücksicht auf die im Vorstehenden angedeutete Verschiebung der beiden Schenkel ändern sich die Verhältnisse des vorderen Schenkels zum hinteren, und es kann ein bestimmter Faserabschnitt in den höher gelegenen horizontalen Ebenen noch zum vorderen Theil der inneren Kapsel gerechnet werden, der in tiefer gelegenen Ebenen schon Bestandtheil des hinteren Schenkels wird. Demnach sind Bezeichnungen, wie vordere und hintere innere Kapsel, wenn man nicht gleichzeitig die Höhe der horizontalen Schnittebene angibt, sehr ungenau.

formen nach Muskelgruppen in der inneren Kapsel angeordnet, und zwar derart, dass die den Muskelgruppen des Kopfes (Gesichtsmuskulatur, Auge, Zunge) entsprechenden Fasern ein Segment im vorderen Schenkel des Kapselknies einnehmen, die der Muskelgruppe der Schulter und des Ellenbogens entsprechenden in dem diesem direct nach hinten anliegenden Abschnitte (hinterer Schenkel des Knies) untergebracht sind u. s. f. Am besten illustriert wird diese

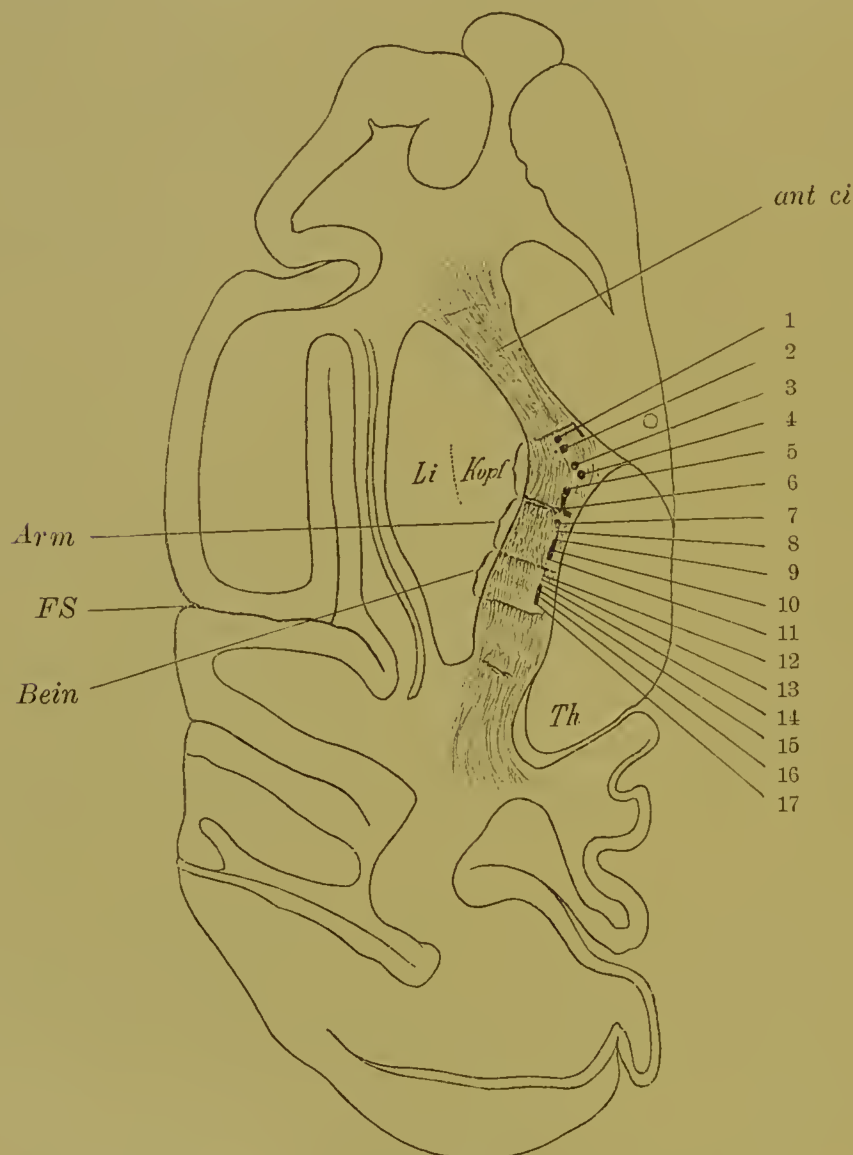


Fig. 24.

Reihenfolge der motorischen Reizpunkte in der inneren Kapsel des Affen auf einem Horizontalschnitt nach Beevor und Horsley. (Diese Figur ist entnommen der Arbeit Ferriers über die Hirnlocalisation 1892.) *FS* Fissura Sylvii. *Li* Linsenkern. *Th* Sehhügel. *ant ci* vorderer Schenkel der inneren Kapsel. 1 Bewegung der Augen nach der entgegengesetzten Seite. 2 Bewegung der Augen nach derselben Seite. 3 Bewegung des Mundes nach der entgegengesetzten Seite. 4 Bewegung des Kopfes nach derselben Seite. 5 Bewegung der Zunge. 6 Retraction des Mundes. 7 Schulter. 8 Ellenbogen. 9 Handgelenk. 10 Finger. 11 Daumen. 12 Rumpf. 13 Hüfte. 14 Fusswurzelgegend. 15 Knie. 16 grosse Zehe. 17 Zehen.

Vertretung durch einen Horizontalschnitt auf der Höhe des ventralen Sehhügelkerns, der auch die klarste Uebersicht über die Gestalt der inneren Kapsel gestattet. Nebenstehende Figur (Fig. 24), die einer Arbeit von Beevor und Horsley entliehen ist, gibt die Repräsentationspunkte für die verschiedenen Muskelgruppen beim Affen, wie sie experimentell festgestellt worden sind, wieder.

Beim Menschen mögen wohl manche Abweichungen von dem in Fig. 24 wiedergegebenen Schema vorhanden sein; im grossen und ganzen dürfte aber nach den bisherigen pathologischen Erfahrungen die Reihenfolge der meisten erregbaren Punkte auch für den Menschen zutreffen. Die in der Fig. 24 besonders angedeuteten Punkte entsprechen den Fascikeln, deren isolierte Erregung am leichtesten die bezeichneten zugehörigen Muskelgruppen in Action zu versetzen imstande ist, und deren Reizerfolg, wie wir später sehen werden, Aehnlichkeit hat mit dem nach directer Erregung der einzelnen motorischen Rindenfelder.

Topographisch lässt sich die innere Kapsel am besten in folgende Abschnitte zerlegen: 1. in den lenticulo-striären (*lstr ic*), 2. in den Knieantheil (*Knie ic*), 3. in den lenticulo-optischen (*lopt ic*) und 4. in den retrolenticulären (Fig. 22 *rl ic*) Abschnitt. Jeder dieser Abschnitte zerfällt überdies nach functionellen, resp. pathologischen Gesichtspunkten noch in einige Unterabtheilungen, die anatomisch allerdings nicht scharf geschieden sind, deren Selbständigkeit sich aber durch Studium der secundären Degenerationen ganz exact nachweisen lässt:

1. Der lenticulo-striäre Abschnitt ist mit dem sogenannten vorderen Schenkel der inneren Kapsel ziemlich identisch; derselbe enthält fast ausschliesslich Fasern aus dem Frontallappen, und es liegen die den am meisten frontal ziehenden Windungen entstammenden Fasermassen der Basis am nächsten. Der bezügliche Faserantheil lässt sich grösstentheils aus den Stabkranzfasern der F_1 und F_2 ableiten und zieht direct in den Pedunculus cerebri, dessen medialsten Abschnitt er einnimmt; er gelangt mit diesem in die Brücke (dorsales Feld der unteren Etage). Es ist dies die sogenannte frontale Brückenbahn. Das dorsale Drittel des lenticulo-striären Abschnittes der inneren Kapsel dagegen leitet seinen Ursprung vorwiegend aus F_3 und Umgebung her; dasselbe führt vor allem Fasern zur Innervation des Mundes, der Zunge und des Kehlkopfes. Die Fortsetzung dieser Fasern in caudaler Richtung findet sich (auf tieferen Horizontalebenen) in der Umgebung des Knies der inneren Kapsel.

2. Der Knieantheil der inneren Kapsel enthält, wie aus der soeben ausgesprochenen Bemerkung hervorgeht, keinen einheit-

lichen Faserzug, vielmehr verschieben sich die Fasercomponenten in demselben von oben nach unten (auf allen horizontalen Ebenen) successive. In den dorsalen Abschnitten setzt sich das Knie aus Facialis-, Hypoglossus-, sowie aus motorischen Trigeminusfasern zusammen, in den ventralen bildet er dagegen die Fortsetzung der frontalen Brückenbahn. Auch corticale Fasern für die associierten Augenbewegungen sind in diesem Abschnitte enthalten (2, Fig. 24). Die genauere Topographie der einzelnen Faservertretungen der oben genannten Hirnnerven ist für den Menschen noch nicht exact ermittelt; sicher ist indessen, dass die Sprachbahn gerade durch den Knieantheil passieren muss. Der weitere Verlauf letztgenannter Bahn bis zu den bezüglichen Kernen der Med. oblongat. ist anatomisch noch nicht ganz exact festgestellt.

3. Viel besser gekannt als die sub 1 und 2 angeführten Abschnitte der inneren Kapsel ist der lenticulo-optische.*) Die vordere Hälfte desselben schliesst in sich die wichtige Pyramidenbahn. Bekanntlich versteht man unter letzterer die directe Faserverbindung zwischen dem Grosshirn und dem Rückenmark. Ihren Namen führt diese Bahn nach der Pyramide der Med. oblongata, welche lediglich aus solchen directen Grosshirnfasern zusammengesetzt ist. Dass die Pyramidenbündel in der inneren Kapsel nach Extremitäten, resp. nach Muskelgruppen angeordnet sind, das scheint auch aus pathologischen Beobachtungen mit Bestimmtheit hervorzugehen. Der Faserantheil für den Arm liegt auch beim Menschen dem Kapselknie näher als der Antheil für das Bein. In jedem Fasersegment scheint ferner auch beim Menschen die Vertretung für die Finger, resp. für die Zehen, ein verhältnismässig grosses Gebiet und je im hintersten Abschnitt des betreffenden Segments einzunehmen.

Die Pyramidenbahn ist in den Frontalebenen in denjenigen Abschnitten der inneren Kapsel zu finden, auf welchen auch der Luys'sche Körper, sowie die vordere Partie des ventralen Sehhügelkerns in die Schnittfläche fallen, und zwar in dem Areal zwischen der horizontalen Höhe des Streifenhügelkopfes und der Linsenkernschlinge (Figg. 28—31 *pyr*). Auf horizontalen Ebenen lässt sich die Lage der Pyramidenbahn wegen der basalwärts erfolgenden Verschiebung des Knies weniger genau darstellen; doch ist der bezügliche Faserzug auf tiefgeführten Horizontalschnitten circa 1 Centi-

*) Dieser Abschnitt lässt sich am besten an einer Frontalschnittserie abgrenzen; er beginnt mit den ersten (vorderen) Ebenen des Sehhügels und begleitet letzteren nach rückwärts bis zum occipitalen Ende des Linsenkerns. Die dem hinteren Drittel des Sehhügels anliegende Partie der inneren Kapsel gehört bereits zu dem retrolenticulären Abschnitt.

meter weit vom Knie nach hinten zu suchen. Auf höheren Ebenen nähert er sich mehr und mehr dem Knie, erreicht aber dasselbe nicht (bezüglich der Topographie vgl. Figg. 26—32, in welchen der Pyramidenantheil der inneren Kapsel, *pyr*, roth schraffiert ist).

Die hintere Hälfte des lenticulo-optischen Segmentes setzt sich zum grossen Theil zusammen aus Fasern, welche theils der sogenannten Haubenstrahlung, theils der Strahlung aus dem ventralen Sehhügelkern angehören, und die in das untere Scheitelläppchen (P_2) sich ergiessen. In diesem Bezirke ist das sensorische Bündel enthalten. Innerhalb des Pyramidenantheils der inneren Kapsel verlaufen auch die Strahlungen des lateralen und theilweise auch des medialen Sehhügelkerns in den Cortex (vor allem in die Centralwindungen).

4. Unter retrolenticulärem Abschnitte der inneren Kapsel (Dejerine) versteht man dasjenige dem Sehhügel lateral anliegende Markgebiet, welches durch zusammenhängende Linsenkernabschnitte*) seitwärts nicht mehr begrenzt wird und welches jenseits des Sehhügels in die Sehstrahlung und in andere gegen den Schläfe- und Parietallappen zu strebende Strahlungen übergeht (Fig. 25 *rlci*). Die Hauptbestandtheile dieses Faserabschnittes sind: 1. die Strahlung aus dem Pulvinar *(lmPu)*, 2. die Strahlung aus dem inneren Kniehöcker sowie das sogenannte Türck'sche, aus den unteren Temporalwindungen stammende Bündel (Figg. 25—28 *c gen int st*) und 3. die Strahlung aus dem lateralen Kniehöcker und dem vorderen Zweighügel (Sehstrahlung, *lm c gen ext*). Ausserdem finden sich in jenem Faserabschnitt noch weniger genau gekannte Antheile aus ventralen und hinteren Sehhügelpartien. Alle diese Faserantheile lassen sich nur auf dem Wege des Studiums der secundären Degenerationen genauer abgrenzen und greifen mehrfach in einander über. Bezüglich der genaueren Lage aller dieser Bündel vergleiche die Figg. 25—32.

II. Bestandtheile des Zwischenhirns.

Das Zwischenhirn ist das directe Product des primären Vorderhirns und setzt sich zunächst zusammen aus den grauen Massen des Sehhügels, welche die Seitenwände des Zwischenhirns bilden, der Glaudula pinealis, dem Ganglion habenulae und der Taenia thalami nebst den Adergeflechten (Dach des Zwischenhirns). Zu den basalen Theilen des Zwischenhirns gehören die Tubera cinerea, die Corpora mamm., das Chiasma und die Sehstreifen. Die Höhle des Zwischenhirns ist der dritte Ventrikel, welcher trichterförmig endigt

*) Es handelt sich um solche Ebenen, in denen vom Linsenkern nur einzelne kleine zerstreut liegende Segmente in die Schnittfläche fallen (vgl. Fig. 25 *rlci*).

und unter dem Ependym von dem centralen Höhlengrau dick ausgekleidet ist; letzteres geht ohne scharfe Grenze in die Sehhügelkerne über.

A. Die Kerne des Sehhügels. Von oben betrachtet, hat der Sehhügel die Form eines abgeplatteten Ovoids. Die nach hinten zugewendete Wölbung wird als das Pulvinar *(Pu)* bezeichnet. Den nach vorn prominierenden, ziemlich scharf abgegrenzten Höcker nennt man das Tuberculum anterius (Figg. 30—32 *ant*). Im übrigen lassen sich bei der Betrachtung der Sehhügeloberfläche schärfere Abgrenzungen nicht vornehmen. Eine seichte Längsrinne könnte allenfalls als Trennungslinie zwischen dem medialen und dem lateralen Abschnitt des Sehhügels betrachtet werden. Diese Abgrenzung hat indessen nur rein topographische Bedeutung. Vom Streifenhügel, resp. vom Schweife des letzteren wird der Sehhügel durch die Lamina cornea oder die Stria terminalis (Fig. 25 *strt)* und die letzterer anliegenden Venen, resp. Epithelfalten, oberflächlich getrennt.

Auf Querschnitten lässt sich die Masse des Sehhügels schon makroskopisch in einige mehr oder weniger scharf durch Markstreifen abgesonderte Haufen grauer Substanz (Sehhügelkerne) trennen. Gewöhnlich unterscheidet man folgende Kerne:

1. Das Tuberculum anterius. Dieses Gebilde erscheint wohl am besten abgegrenzt; es hat eine Kolbenform und ist ventralwärts durch eine dünne Kapsel von dem übrigen Sehhügelgrau nahezu völlig gesondert (Figg. 30—32 *ant*).
2. Der mediale Kern (Figg. 28—32 *med*). Die laterale Grenze dieses Kerns wird gebildet durch die Lam. med. int.; medialwärts geht dieser Kern allmählich in das centrale Höhlengrau über. Mikroskopisch ist der Kern charakterisiert durch kleine sternförmige Zellen, die in reicher Menge von gelatinöser Substanz umgeben werden.
3. Die ventralen Kerngruppen. Lateral-ventral vom medialen Kern legt sich schalenförmig um diesen ein schon makroskopisch nicht schwer zu differenzierender Haufen grauer Substanz, welcher charakterisiert ist durch dicht zusammenliegende, inselförmig angeordnete Ganglienzellengruppen, deren Elemente meist ein grosses Caliber besitzen.*) Zwischen den grauen Inseln schieben sich zahlreiche, meist der Haube entstammende Faserfascikel ein. Gewisse Verschiedenheiten in der Anordnung und

*) Nach den neuesten Untersuchungen von Starr gelingt es nicht, mittelst der Golgi'schen Methode eine einheitliche Richtung der nervösen Fortsätze aus diesen Zellengruppen festzustellen.

Gruppierung der Zellenhaufen in dem genannten grauen Lager lassen weitere Abgrenzungen in besondere Nebenkerne zu (Figg. 27—31 *vent a, vent b, vent ant*).

Doch soll hier mit Rücksicht auf die noch gänzlich unaufgeklärte physiologische, resp. pathologische Bedeutung der einzelnen Abschnitte jener Kerngruppen von einer näheren Schilderung derselben abgesehen werden.*) — Vom medialen Kern wird der ventrale durch die Lamina med. int., von der inneren Kapsel und der Reg. subthalamica durch die Lam. med. ext. scharf abgegrenzt.

Dorsalwärts geht die ventrale Kerngruppe ohne scharfe Grenze allmählich in den

4. lateralen Kern über. Die Trennung des letzteren vom ventralen rechtfertigt sich vor allem durch eine andere Anordnung der Bestandtheile der grauen Substanz, welche im lateralen Kerne aus kleineren und mehr gleichartig aneinandergefügten Nervenzellen zusammengesetzt ist. Der laterale Kern verräth an der lateralen Grenze (namentlich in seinen vorderen Abschnitten) eine beträchtliche Zerklüftung der grauen Substanz durch dünne Markbündel, wodurch ein gitterartiges Bild entsteht. Diese Partie des lateralen Kerns wird als „Gitterschicht" (*gitt*) bezeichnet. Medialwärts sondert ebenfalls die Lamina medullaris int. den lateralen Kern vom medialen ab. Die dorsale Oberfläche jenes ist dem Seitenventrikel zugekehrt.

5. Das Pulvinar ist nichts anderes als eine occipitalwärts gerichtete Prominenz des lateralen Kerns, die irgendwelche deutlichere Trennungswände gegen den letztgenannten Kern nicht besitzt, und die auch hinsichtlich des Baues und der Anordnung der grauen Substanz Verschiedenheiten vom lateralen Kern nicht aufweist. Lateral vom Pulvinar findet sich eine mächtige Markmasse, aus welcher zierliche Bündel in das Pulvinar einstrahlen; diese Markmasse (laterales Mark des Pulvinars, Figg. 26 und 27 *lmPu*) bildet einen integrierenden Bestandtheil des retrolenticulären Abschnitts der inneren Kapsel, und es ziehen die bezüglichen Bündel dorsal von den Sehstrahlungen in der Richtung des unteren und oberen Scheitelläppchens.

6. Das Corpus genicul. ext. oder der äussere Kniehöcker (Figg. 25—27 *c gen ext*) ist wohl der am schärfsten abgegrenzte Sehhügelkern. Dasselbe bildet, von der Basis betrachtet, eine

*) Mit Rücksicht auf das Verhalten der ventralen Kerngruppen bei secundär-degenerativen Processen und auch aus anatomischen Gründen unterscheide ich in jenen vier Nebenkerne (vgl. Figg. 26—31 *vent a, vent b, vent c, vent ant*).

keulenartig anschwellende Fortsetzung des Tract. opt. und erscheint wie ein Keil in die retrolenticuläre Markmasse von der Basis her eingeschoben. Thatsächlich bildet der äussere Kniehöcker in den Uebergangsebenen des Zwischenhirns in das Mittelhirn eine derbe Scheidewand zwischen dem Hirnschenkel und dem retrolenticulären Abschnitte der inneren Kapsel. Das Corp.

Fig. 25.

Frontalschnitt durch die Haubengegend des Menschen. Ebene des vorderen Zweihügels (vorderes Drittel), des Corpus genicul. ext. (hinteres Drittel) und des Pulvinars. 3/2 natürlicher Grösse. *rlci* retrolenticulärer Abschnitt der inneren Kapsel. *Li* erster Anfang des Linsenkerns („abgesprengte" Inseln desselben). *lmPu* laterales Mark des Pulvinars. *lm c gen ext* laterales Mark des Corpus genicul. ext. *str t* stria terminalis. *Fli* Fascicul. long. inferior. *ss* Sehstrahlungen. *Tap* Tapetum. *HH* Unterhorn des Seitenventrikels. *CA* Ammonshorn. *str* Schweif des Streifenhügels. *dent* Fascia dentata. *fi* Fimbria. *f Hipp* Fissura Hippocampi. *GH* Gyr. Hippocampi. *c gen ext* Corpus genicul. externum. *vk* ventraler Kranz grosser Elemente im C. gen. ext. *II* Tract. opticus. *hint* hinterer Kern. *c gen int* Corpus genicul. internum. *Brqp* Arm des hinteren Zweihügels. *Brqa* Arm des vorderen Zweihügels. *Pu* Pulvinar. *o sch* obere Schleife. *Sch* Schleifenschicht. *fr* Format. reticular. *nigr* Substantia nigra. *Ped* Pedunculus cerebri. *a* oberflächliches Mark des vorderen Zweihügels (Wurzeln des Opticus). *b* mittleres Mark des vorderen Zweihügels. *c* tiefes Mark des vorderen Zweihügels. *IIIK* Kerngruppen des Oculomotorius. *III* Wurzeln des Oculomotorius. *HL* hinteres Längsbündel. *fk* fontäneartige Haubenkreuzung von Meynert. *BA* Bindearmkreuzung. *fc* Foramen coecum. *cH* centrales Höhlengrau.

genicul. ext. setzt sich aus einigen concentrisch angeordneten Lagen grauer Substanz zusammen, die durch feine Marklamellen von einander getrennt werden (Fig. 25 *m*). Die Marklamellen bestehen theils aus Sehnervenfasern, theils aus Fasern, die später in die Sehstrahlungen übergehen. Im basalen Abschnitte zeigt sich eine kleine Längsrinne, die bei aufmerksamer Betrachtung als eine Art Hylus imponiert. Das „laterale Mark" des Corp. genicul. ext. gehört zum hinteren Abschnitte der inneren Kapsel; nach vorn und lateralwärts lässt sich in demselben ein ziemlich scharf contouriertes dreieckiges Markfeld abgrenzen, welches gewöhnlich als das dreieckige Feld von Wernicke (Fig. 25 *W*) bezeichnet wird. Dem Corp. gen. ext. liegt ventral und lateral die Stria terminalis (Fig. 25 *str t*) an. Die Fasern des lateralen Marks des Corp. gen. ext. entstammen in der Mehrzahl direct den Ganglienzellen des genannten Körpers (was sich auch mittelst der Golgi'schen Methode nachweisen lässt); sie ziehen in die Sehstrahlungen und mit diesen in den Hinterhauptslappen. Die dem lateralen Kniehöcker basal anliegende Markzone (Fig. 25, *II*) dagegen bildet einen Bestandtheil, resp. die Fortsetzung des Tract. opticus.

7. Das Corpus genicul. int. oder der innere Kniehöcker (Fig. 25 *c gen int*). Dieser Körper liegt medial und etwas caudal vom Corp. genicul. ext. Seine hintere Hälfte ragt wie ein kleiner ovaler Wulst nach aussen. Der innere Kniehöcker zeigt schon bei oberflächlicher Betrachtung einen vom äusseren völlig verschiedenen Bau. Die Nervenzellen verrathen ähnlichen Bau und ähnliche Anordnung wie etwa im Pulvinar, und nur in vorderen Querschnittsebenen sind frontal und medial Zerklüftungen der grauen Substanz durch einstrahlende Bündel nachweisbar. Medial strahlt der Arm des hinteren Zweihügels in den Körper ein (Fig. 25, *Brqp*), und frontal geht der Stiel des inneren Kniehöckers ab, welcher in vorderen Ebenen des äusseren Kniehöckers lateralwärts umbiegt, zwischen diesem und dem ventralen Sehhügelkern nach vorn hinzieht, die innere Kapsel dicht vor der Linsenkernschlinge (Fig. 30 *c gen int st*) durchsetzt und schliesslich in den retrolenticulären Abschnitt der inneren Kapsel übergeht. Das Ziel dieses Stiels, welcher im sagittalen Mark, resp. im Fasc. long. inf. weiterzieht, ist hauptsächlich die obere Temporalwindung. Die vordere Hälfte des inneren Kniehöckers ist ventral vom Pedunculus cerebri, medial von Fasern der Schleife, resp. des Arms des hinteren Zweihügels, dorsal vom ventralen Sehhügelkerne begrenzt. Zwischen den inneren und

den äusseren Kniehöckern schiebt sich ein keilförmiger Abschnitt grauer Substanz, welchen ich als hinteren Kern (Fig. 25 *hint*) des Sehhügels abgetrennt habe, und der einen besonderen Stiel in die hintere innere Kapsel entsendet. Der hintere Kern steht in enger Verbindung mit den tieferen Schläfenwindungen (v. Monakow).

Endlich ist als besonderer Sehhügelkern das Corpus mammillare zu betrachten, welches von der Masse des eigentlichen Sehhügels zwar ziemlich entfernt liegt, welches aber sich sowohl entwicklungsgeschichtlich als experimentell-anatomisch als ein den übrigen Sehhügelkernen gleichartiges Gebilde documentiert. In diesem „abgesprengten" Sehhügelkerne endigt das dem Ammonshorn ent-

Fig. 26.
Frontalschnitt durch die Haubenregion vom Menschen. Ebene des vorderen Drittels des vorderen Zweihügels; natürliche Grösse. *BAKr* Bindearmkreuzung. *Sch* Schleifenschicht. *Scho* obere Schleife. *Brcqp* Arm des hinteren Zweihügels. *c gen ext* Corpus geniculatum extern. *str* Schwanz des Streifenhügels. *pyr* Pyramidenbahnantheil*) des Pedunculus (roth schraffiert). *lm c gen ext* laterales Mark des Corp. gen. ext. (Ursprung der Sehstrahlungen). *vent str* Strahlung aus dem ventralen Sehhügelkern. *lmPu* laterales Mark des Pulvinars. *gitt* Gitterschicht. *Pu* Pulvinar. *Brcq ant* Arm des vorderen Zweihügels. *c gen int* Corpus genicul. internum. *Aqu Sylv* Aquaeductus Sylvii.

Fig. 27.
Dieselbe Frontalschnittserie wie in Fig. 26, circa 3,5 Millimeter weiter frontalwärts. *vent a* hinterer Abschnitt des ventralen Sehhügelkerns. (Hier endigt die „Schleife" in kleinen Fascikeln.) *c post* hintere Commissur. *c q ant* vorderer Zweihügel. *nigr* subst. nigra. *lmRK* laterales Mark des rothen Kerns (Beginn der Haubenstrahlung). *c gen int st* Stiel des Corpus genic. internum. *RK* rother Kern. *Ped Brfr* frontale Brückenbahn im Pedunc. cerebri. *III* N. oculomotorius. Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 26.

*) In dem roth schraffierten Areal *pyr* (Figg. 26—32) sind die Pyramidenfasern zu suchen, doch enthält jenes auch noch andere Faserbestandtheile.

stammende Fornixbündel, welches sich den in der inneren Kapsel verlaufenden corticalen Projectionsbündeln an die Seite stellen lässt; aus dem medialen Kern des Corp. mamm. nehmen das Vicq d'Azyr'sche, sowie das Gudden'sche Bündel ihren Ursprung. Nach Zerstörung des Ammonshorns entartet mit der gleichseitigen Fornixsäule auch der mediale Abschnitt des Corp. mammillare theilweise, der laterale ganz.

Aehnlich wie im ventralen Sehhügelkerne lassen sich auch im Corp. mammillare und im medialen Sehhügelkerne auf Grund besonderer Gruppierung und Gestaltung der Zellenmassen grössere und kleinere Nebenkerne abgrenzen; im ersteren sind vor allen der mediale und der laterale Kern, im medialen Sehhügelkerne die innere und die äussere Kerngruppe zu unterscheiden. Doch haben alle diese feineren Abgrenzungen vorläufig nur ein rein anatomisches Interesse.

B. Tuber cinereum, Gangl. habenulae etc. Gegen den dritten Ventrikel geht die graue Masse des Sehhügels ohne scharfe Grenze allmählich in das centrale Höhlengrau über, zu welchem auch das Tuber cinereum gehört. In dem mehr dem Mittelhirndache zugekehrten Abschnitte des Zwischenhirns findet sich das Gangl. habenulae, ein phylogenetisch altes, vom Grosshirne unabhängiges Gebilde, aus dem frontalwärts die Taenia thalami und caudalwärts das Meynert'sche Haubenbündel hervorgehen; dieses endigt im Gangl. interpedunculare, jenes zieht dem dorsal-medialen Rande des Sehhügels entlang und dringt gleichzeitig mit der Fornixsäule, vor der vorderen Commissur, in das centrale Höhlengrau der vordersten Abschnitte des Sehhügels ein.

C. Regio subthalamica. Die der grauen Sehhügelmasse ventral anliegende Hirnpartie wird kurzweg als die Regio subthalamica bezeichnet. Dieselbe geht allmählich aus der Haubenregion hervor und zerfällt in eine Reihe von Schichten. Den Anfang der Reg. subthalamica verlegt man am besten in die frontalen Ebenen des hinteren Sehhügelabschnitts, in denen die hintere Commissur in die Schnittfläche fällt, und in denen der Tract. opticus unmittelbar vor seinem Eintritte in den lateralen Kniehöcker und der rothe Kern in seinem hinteren Drittel getroffen wird. Von diesen Ebenen an lassen sich in frontaler Richtung und zunächst etwas lateral vom rothen Kerne drei Abschnitte der Regio subthalamica absondern:

a) das laterale und dorsale Mark des rothen Kerns (Haubenstrahlung, Figg. 29—31 *lmRK*),

b) dicht daneben eine Schicht grauer Substanz, die von zahlreichen

feinen Fasern durchsetzt wird (Zona incerta, Figg. 29—31 *zinc*), und

c) die Schicht der sich zerstreuenden Partikel der Schleife und anderer mit dieser verlaufenden Bahnen, die sich successive im hinteren Abschnitte des ventralen Sehhügelkerns erschöpfen (Figg. 27 und 28 *vent a*). In mehr frontal gelegenen Ebenen kommen noch zwei wichtige Componenten der Regio subthal. hinzu, nämlich

d) der Luys'sche Körper (Figg. 29 und 30 *CL*) und

e) die Linsenkernschlingen (Figg. 29—32 *Lisch a* und *Lisch b*).

a) Das laterale Mark des rothen Kerns (Haubenstrahlung) und die sub *c* angeführten Fascikel. Wenn man von jenen Ebenen ausgeht und die Querschnitte frontalwärts in strenger Reihenfolge durchmustert, so stösst man im weiteren auf folgende Verhältnisse: Während die Bündel der Schleife frontalwärts successive ihre Fasern unter leichter lateraler Umbiegung in den ventralen Seh-

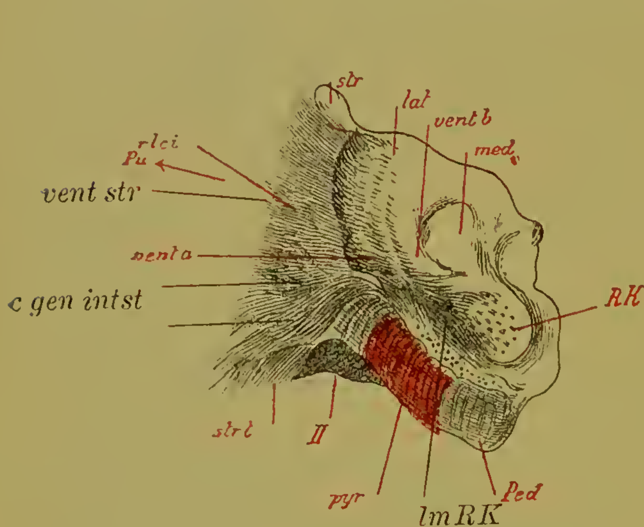


Fig. 28.

Dieselbe Frontalschnittserie wie in Fig. 26, circa 4,2 Millimeter weiter frontalwärts als in Fig. 27. *pyr* (roth schraffiert) Pyramidenbahnantheil. *rlci* retrolenticulärer Abschnitt der inneren Kapsel (Strahlung aus den ventralen Kerngruppen des Thal. in P_2). *vent a* hinterer lateraler Abschnitt des ventralen Sehhügelkerns. *vent b* medial-frontaler Abschnitt desselben Kerns. *med* medialer Sehhügelkern. *str t* stria terminalis. *II* Tractus opt. *Ped* Pedunculus. Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 26 und 27.

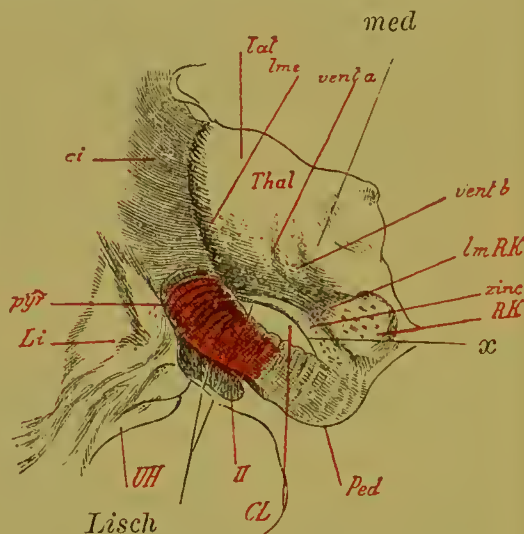


Fig. 29.

Fortsetzung der Frontalschnittserie nach vorn, 3 Millimeter weiter als in Fig. 28. *lat* lateraler Sehhügelkern. *ci* innere Kapsel (Strahlung aus den ventralen Sehhügelkernen in P_2 und in die hintere Centralwindung). *Li* Linsenkern. *Lisch* Linsenkernschlinge. *UH* Unterhorn. *CL* Luys'scher Körper. *lmRK* laterales Mark des rothen Kerns (sog. Haubenstrahlung). *pyr* (roth) Pyramidenbahnantheil der inneren Kapsel. *x* dorsales Mark des Luys'schen Körpers. Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 26—28.

hügelkern abgeben, nimmt das laterale Mark des rothen Kerns nach vorn immer an Mächtigkeit zu und zeigt Faserzüge, die en masse lateralwärts und der Lamina medull. ext. zustreben, so dass schon circa 4 Millimeter weiter von der Ausgangsebene bereits grob makroskopisch ein directer Uebergang des lateralen Markes des rothen Kerns in die Lamina medull. ext., sowie theilweise auch in die innere Kapsel sichtbar ist. Diese soeben geschilderte Fasermasse ist als die eigentliche Haubenstrahlung (Fig. 30) zu betrachten.*) Weiter nach vorn sieht man Faserbündel aus dem frontalen Mark des rothen Kerns in ähnlicher Weise lateralwärts umbiegen und in entsprechend mehr frontal liegenden Ebenen in die Lamina medull. ext., sowie fascikelweise in vordere Abschnitte des ventralen Sehhügelkerns übergehen. Einzelne dieser Fasern ziehen möglicherweise auch direct in die innere Kapsel; mit anderen Worten, die in Frage stehende Hirnpartie ist charakterisiert durch mächtige Strahlungen, die aus der Gegend des rothen Kerns hervorgehen und theils in den vorderen ventralen Kern, theils in die Lamina medull. ext. und theils in den lenticulo-optischen Abschnitt der inneren Kapsel eintreten. Die genaueren Verknüpfungen dieses ausgedehnten, aus Fasern sehr differenter Natur bestehenden Zuges, der von den Autoren „Haubenstrahlung" benannt wird, sind noch wenig bekannt; soviel ist indessen schon heute sicher, dass sie (im Gegensatze zur Auffassung von Flechsig) mit der „Schleife" wenig zu thun haben, und dass ein directer Uebergang letzterer in die Haubenstrahlung nicht stattfindet. Die Schleife erschöpft sich vielmehr grösstentheils weit früher in den hinteren Abschnitten des ventralen Sehhügelkerns.

b) Zona incerta. Die zwischen dem lateralen Mark des rothen Kerns und der Schleife liegende graue Wand (Zona incerta) tritt als scharf begrenzte Schicht erst circa 5 Millimeter von der oben geschilderten Ausgangsebene nach vorn in die Schnittfläche. Sie liegt hier ventral von der Haubenstrahlung und dorsal vom Luys'schen Körper. Ueber ihre feinere Zusammensetzung braucht hier nicht berichtet zu werden; nur das sei hervorgehoben, dass diese graue Platte sich sehr weit nach vorn erstreckt und bis in die Ebenen des vorderen Drittels des Sehhügels sich verfolgen lässt; medialwärts geht sie in den grauen Höcker (Tub. ciner.) über.

*) Die den rothen Kern von allen Seiten umgebenden, noch wenig bekannten Markmassen bezeichnet man, solange die feineren Verbindungen derselben noch nicht genauer ermittelt sind, am besten einfach als dorsales, laterales, mediales, ventrales und frontales Mark des rothen Kerns, Bezeichnungen, die wenigstens nichts präjudicieren.

c) Luys'scher Körper (Corpus subthalamicum). Dieses gefässreiche und daher an frischen Präparaten hellbräunlich gefärbte Gebilde hat die Form einer Mandel und erscheint nach allen Richtungen scharf abgegrenzt (Figg. 29 und 30 *CL*). Dorsal liegt ihm eine ziemlich beträchtliche Markkapsel an, welche eine Scheidewand zwischen ihm und der Zona incerta bildet. Ventral schliesst sich dem Luys'schen Körper der Pedunculus cerebri an; letzterer nimmt aus jenem zahlreiche, später in den Linsenkern eintretende Faserbündel (Antheil der Linsenkernschlinge) in sich auf. Manche der letztgenannten Fasern dringen direct gegen den Tract. opt. vor, und häufig hat es den Anschein, als ob ein Faserantheil aus dem Luys'schen Körper direct in den Tract. opt. übergienge.*) Dies beruht aber auf einer Täuschung, denn der Tract. opt. kann völlig degeneriert sein, ja fehlen, ohne dass gleichzeitig eine Einbusse der Zahl jener Bündel zu constatieren wäre, und umgekehrt, der Luys'sche Körper kann gänzlich zerstört sein, ohne dass der Tract. opt. auch die geringste Abnahme seines Volumens oder Degeneration zu zeigen braucht.

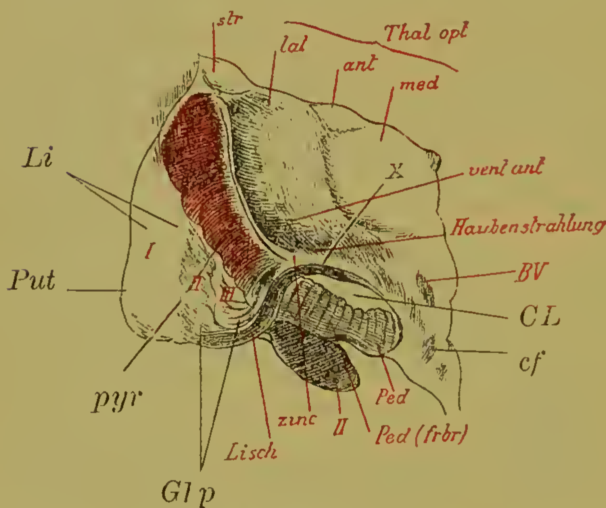


Fig. 30.

Frontalschnitt aus derselben Serie, 4,6 Millimeter weiter frontalwärts als in Fig. 29. *vent ant* vorderer Abschnitt des ventralen Sehhügelkerns. *Put* Putamen. *Gl p* Globus pallidus. *Lisch* Linsenkernschlinge. *BV* Vicq d'Azyr'sches Bündel. *cf* Bündel aus der Fornixsäule. *Ped* Pedunculus. *CL* Luys'scher Körper. *x* dorsales Mark desselben (ein Antheil der Linsenkernschlinge). Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 26—29.

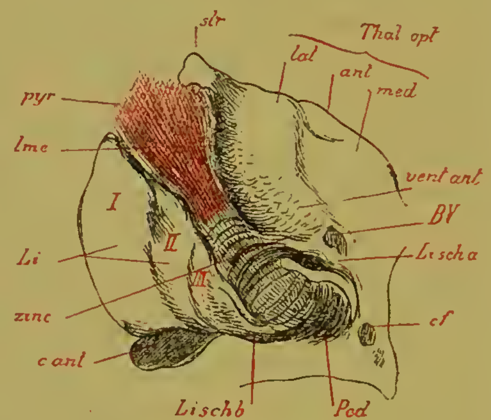


Fig. 31.

Frontalschnitt aus derselben Serie, 4,2 Millimeter weiter frontalwärts als in Fig. 30. *ant* vorderer Sehhügelkern. *pyr* (roth) Pyramidenbahnantheil der inneren Kapsel. *c ant* vordere Commissur. *I*, *II*, *III* erstes, zweites, drittes Glied des Linsenkerns. Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 26—30.

*) Stilling, Bernheimer und neuerdings sogar Kölliker nehmen einen solchen Uebergang von Fasern aus dem Luys'schen Körper in den Tract. opt. an.

Wohl aber hat die Läsion eines Luys'schen Körpers secundäre Entartung jener Strahlungen (Linsenkernschlinge) zur Folge (v. Monakow, Mahaim).

Die Operationserfolge an Thieren ebenso wie Untersuchungen an geeigneten pathologischen Objecten vom Menschen weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass der Luys'sche Körper vom Grosshirn und speciell vom Vorderhirnganglion (Linsenkern, Corp. striat.) abhängig ist, und dass die Beziehungen zwischen jenem (*L K*) und diesem, theilweise wenigstens, durch die den Pedunculus cerebri quer durchsetzenden Bündel vermittelt werden.

d) Die Linsenkernschlingen. Unter dieser Faserformation ist ein mächtiger, häufig in getrennten Fascikeln verlaufender Faserzug zu verstehen, dessen Ursprung grob anatomisch aus dem Linsenkerne (vor allem aus dem Putamen) herzuleiten ist, und der unter Durchsetzung der inneren Kapsel, resp. des Pedunculus cerebri,*) in die Regio subthalamica und schliesslich in die ventralen und vorderen Sehhügeltheile (centrales Höhlengrau des dritten Ventrikels) übergeht, unterwegs in einige gesonderte Bündel sich abzweigend (Figg. 29—32 *Lisch a* und *Lisch b*). Die Verbindungen der Linsenkernschlingen sind zweifellos sehr complicierte und bedürfen noch sehr der Aufklärung. Es ist hier nicht der Ort, um die verschiedenen Ansichten, die über den Aufbau jener Faserzüge ausgesprochen worden sind, kritisch zu beleuchten; ich kann um so ruhiger hievon Umgang nehmen, als die pathophysiologische Rolle der Linsenkernschlingen noch ausserordentlich dunkel ist. Da indessen die Pathologie der Regio subthalamica gerade in neuerer Zeit beginnt, sich eines grösseren Interesses zu erfreuen, so seien hier in Kürze die wesentlichsten bisher genauer festgestellten anatomischen Punkte wiedergegeben.

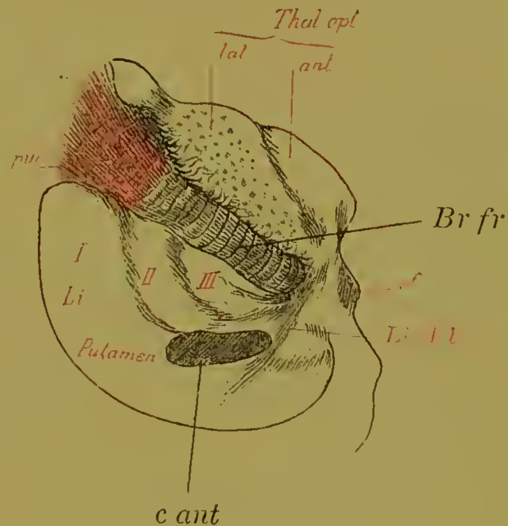


Fig. 32.
Frontalschnitt aus derselben Serie, 5 Millimeter weiter frontalwärts als in Fig. 31. *Lisch b* Hirnschenkelschlinge. *Br fr* frontale Brückenbahn. Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 26—31.

Die zu den Linsenkernschlingen gehörenden Fasermassen nehmen ihren Ursprung aus dem äusseren Gliede des Linsenkerns,

*) Die Hauptdurchgangstelle der Linsenkernschlinge wird gewöhnlich als die Grenze zwischen der inneren Kapsel und dem Pes Pedunculi angenommen.

sie sammeln sich sämmtlich ventral vom Linsenkerne und ziehen in breiten Zügen etwa von den Ebenen des Luys'schen Körpers an bis zu den vordersten Sehhügelebenen medialwärts in die innere Kapsel, die sie durchbrechen. Sofort nach ihrem Durchtritt durch die letztere, resp. durch den Pedunculus cerebri, trennen sie sich in drei Antheile. Einer derselben dringt in losen Zügen in die ventrale Fläche des Luys'schen Körpers, mit dessen Zellen er in enge Beziehung treten dürfte; es ist dies der Antheil des Luys'schen Körpers. Ein zweiter Abschnitt geht direct in die dorsale Markkapsel des Luys'schen Körpers (Figg. 29 und 30 *x*) über, um mit dieser grösstentheils und unter Zufluss noch anderer Fasern unbekannten Ursprungs als Linsenkernschlinge im engeren Sinne medial- und ventralwärts in die Gegend des Tuber cinereum sich zu ergiessen. Dieser „Antheil zum Tuber cin." bildet den vierten Hauptbestandtheil der Regio subthalamica. Endlich ist noch ein ausgedehnter Faserantheil zu unterscheiden, der in der nämlichen Weise wie die beiden vorhergehenden von der basalen Linsenkernpartie herkommt, der aber den Ped. cerebri nicht durchsetzt, sondern medialwärts vom letzteren umbiegt und, in dorsaler Richtung aufsteigend, in dem centralen Höhlengrau des vordersten Sehhügelabschnittes sich aufsplittert (Edinger, v. Monakow). Dieser dritte Antheil ist identisch mit der Hirnschenkelschlinge der älteren Autoren. Zu diesem letzteren scheinen auch noch Zuzüge aus dem Corp. striat. und den inneren Gliedern des Linsenkerns zu stossen. In den Frontalebenen durch das Chiasma und die Commiss. mollis ist eine scharfe Trennung zwischen dem „Antheil zum Tuber cin." und der Hirnschenkelschlinge kaum vorzunehmen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit geht aus den neueren Untersuchungen hervor, dass Fasern aus den Linsenkernschlingen an der Bildung der Schleife sich nicht betheiligen (Edinger, v. Monakow), wie es früher von Flechsig, Bechterew und anderen gelehrt wurde.

D. Nervus opticus, Chiasma, Tract. opt.*) An dieser Stelle sind nur die grob anatomischen Verhältnisse dieses Nerven zu besprechen. Die Nn. optici gehen bekanntlich aus der Retina hervor und ziehen durch das Foram. opt. gegen das Chiasma zu, in welchem sie, wie es nunmehr durch zahlreiche pathologisch-anatomische Beobachtungen erwiesen ist, eine partielle Kreuzung (Hemidecussation)**) eingehen.

---

*) Vgl. hiezu Figg. 33—38.

**) Die Kreuzungsfrage wird später bei der Localisation des Sehens noch näher erörtert werden.

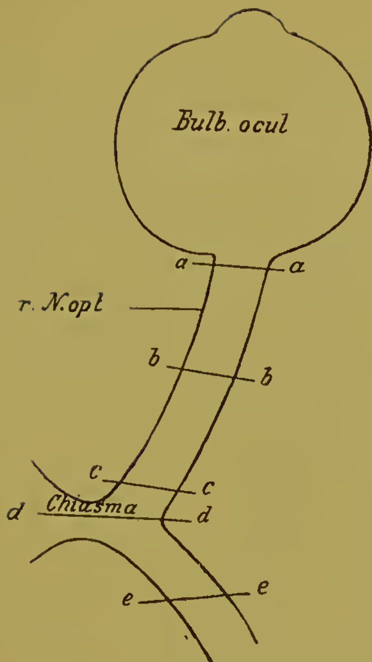


Fig. 33.
Schematische Wiedergabe des Bulb. oculi, des N. opt. und des Chiasmas.

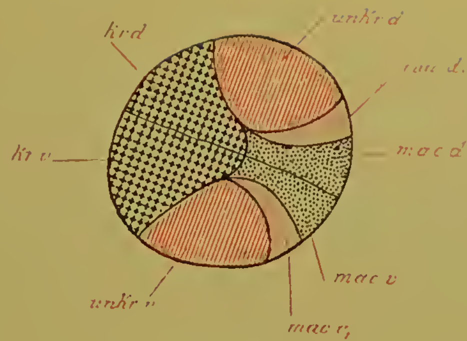


Fig. 34.

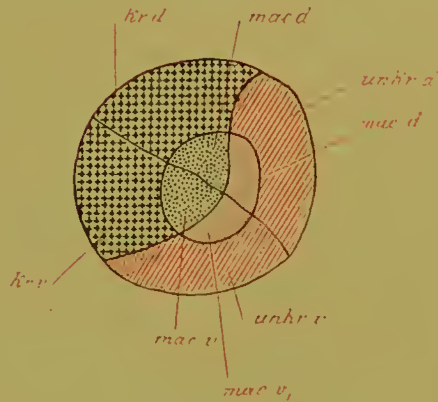


Fig. 35.

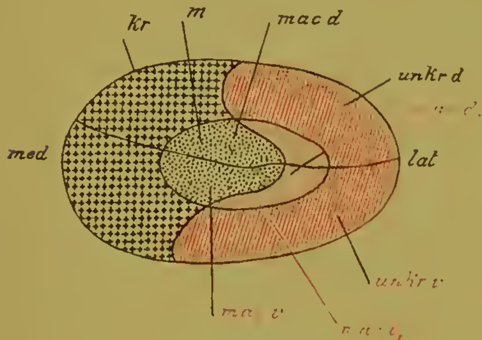


Fig. 36.

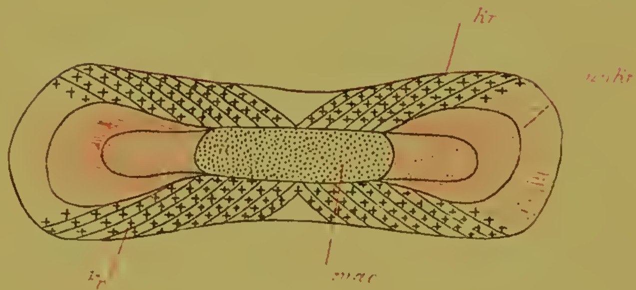


Fig. 37.

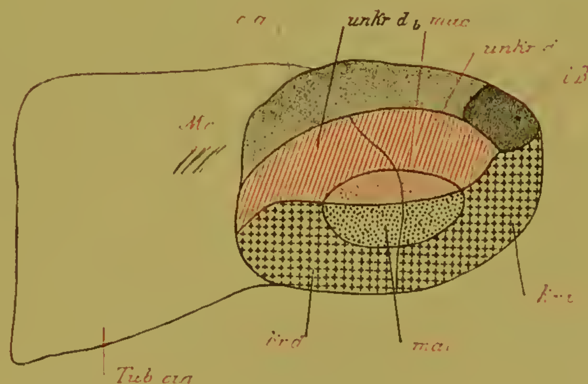


Fig. 38.

Figg. 34—38.
Schematische Querschnitte durch den r. N. opticus, durch das Chiasma (bei *d—d* Fig. 33) und durch den r. Tract. opticus (bei *e—e* Fig. 33), mit ihren verschiedenen Bündeln. Fig. 34 stellt einen Querschnitt durch den N. opt. dicht hinter dem Bulbus (*a—a*)!, Fig. 35 Mitte zwischen Bulbus und Chiasma (*b—b* Fig. 33) und Fig. 36 dicht vor dem Chiasma (*c—c* Fig. 33) dar (alles nach Henschen). *kr d* dorsales gekreuztes, *unkr d* dorsales ungekreuztes, *kr v* gekreuztes ventrales, *unkr v* ungekreuztes ventrales Opticusbündel. *mac d* gekreuztes dorsales, *mac* d_1 ungekreuztes dorsales, *mac v* gekreuztes ventrales, *mac* v_1 ungekreuztes ventrales Maculabündel. *c g* Gudden'sche Commissur. *Mc* Meynert'sche Commissur. *lB* laterales Bündel. *mac* Maculabündel. *Tub cin* Tub. ciner. Das ungekreuzte Bündel überall roth schraffiert, das ungekreuzte Maculabündel roth punktiert.

Das ungekreuzte Bündel des N. opt. (Figg. 34—38, rothes Feld) entstammt hauptsächlich dem temporalen Abschnitte der Netzhaut. Es zeigt bis zum Chiasma einen ziemlich isolierten Verlauf und nimmt schon im vorderen Theile des gefässlosen Abschnittes des Sehnerven die lateral-ventrale Partie des Querschnittes ein, während die mediale, resp. medial-dorsale vom gekreuzten Bündel eingenommen wird (vgl. Figg. 34—38). Das der Macula lutea angehörende Bündel verläuft im centralen Theil des Sehnerven und behält seine centrale Lage auch im Chiasma und im Tract. opt. bei. Im Chiasma findet eine theilweise Mischung der verschiedenen Bündel statt; doch wird auch hier die laterale Partie des Querschnittes grösstentheils vom ungekreuzten Bündel eingenommen.

Aus dem Chiasma geht auf jeder Seite der Tractus opt. hervor; derselbe ist zunächst dem grauen Höcker adhärent, dann schlägt er sich in loser Weise um den Hirnschenkel und tritt mit zwei Wurzeln in den Hirnstamm. Die laterale, mächtigere Wurzel dringt grösstentheils in das Corpus gen. ext. (Fig. 25 *II*), während die mediale in den Arm des vorderen Zweihügels und mit diesem in die oberflächliche Schichte jenes Hügels (Fig. 25 *Brqa* und *a*) gelangt.

Der Tractus opticus setzt sich in allen seinen Abschnitten aus drei Bestandtheilen zusammen, die in ihm ziemlich gesondert verlaufen: 1. Das gekreuzte Bündel, 2. das ungekreuzte Bündel und 3. die sogenannte Gudden'sche Commissur (Comm. inf.). Letztere entspringt aus der Gegend des inneren Kniehöckers; sie hat mit dem Sehact nichts zu thun, denn sie bleibt nach Enucleation beider Augen unverändert bestehen (v. Gudden). Die Gudden'sche Commissur nimmt etwa ein Drittel des Raumes sowohl im Tract. opt. als im Chiasma ein, und es liegt ihr Querschnitt am meisten dorsal; es ist das auch derjenige Theil des Tract., welcher der Hirnbasis wirklich adhäriert.

Ausser den genannten drei Bündeln finden sich im Tract. opt. und im Chiasma noch zwei aus dem Grosshirne, resp. aus dem Boden des Zwischenhirns kommende Faserzüge, welche auf kurze Strecken, aber ziemlich innig, sich dem Tract. opt. anlegen, nämlich die Linsenkernschlinge (Antheil des Luys'schen Körpers) und die sogenannte Meynert'sche Commissur. Letztere kommt aus dem Tuber cinereum und zieht gegen den Trichter hin, um, dorsal vom Chiasma, und letzterem an einzelnen Stellen anhaftend, auf die andere Seite überzugehen. An der Uebergangsstelle mischt sie sich mit Fasern aus der vorderen und ventralen Haubenkreuzung (Forel'sche Kreuzung); sie ist mit dem Chiasma nirgends gänzlich verschmolzen.

III. Mittelhirn und Haube.

Das Mittelhirn umfasst das Gebiet der beiden Zweihügel mit ihren Armen, die untere Schleife, die Schleifenschicht, den Schleifenkern, den rothen Kern und dessen Umgebung, den Oculomotorius mit dessen Kernen, sowie den Pedunculus

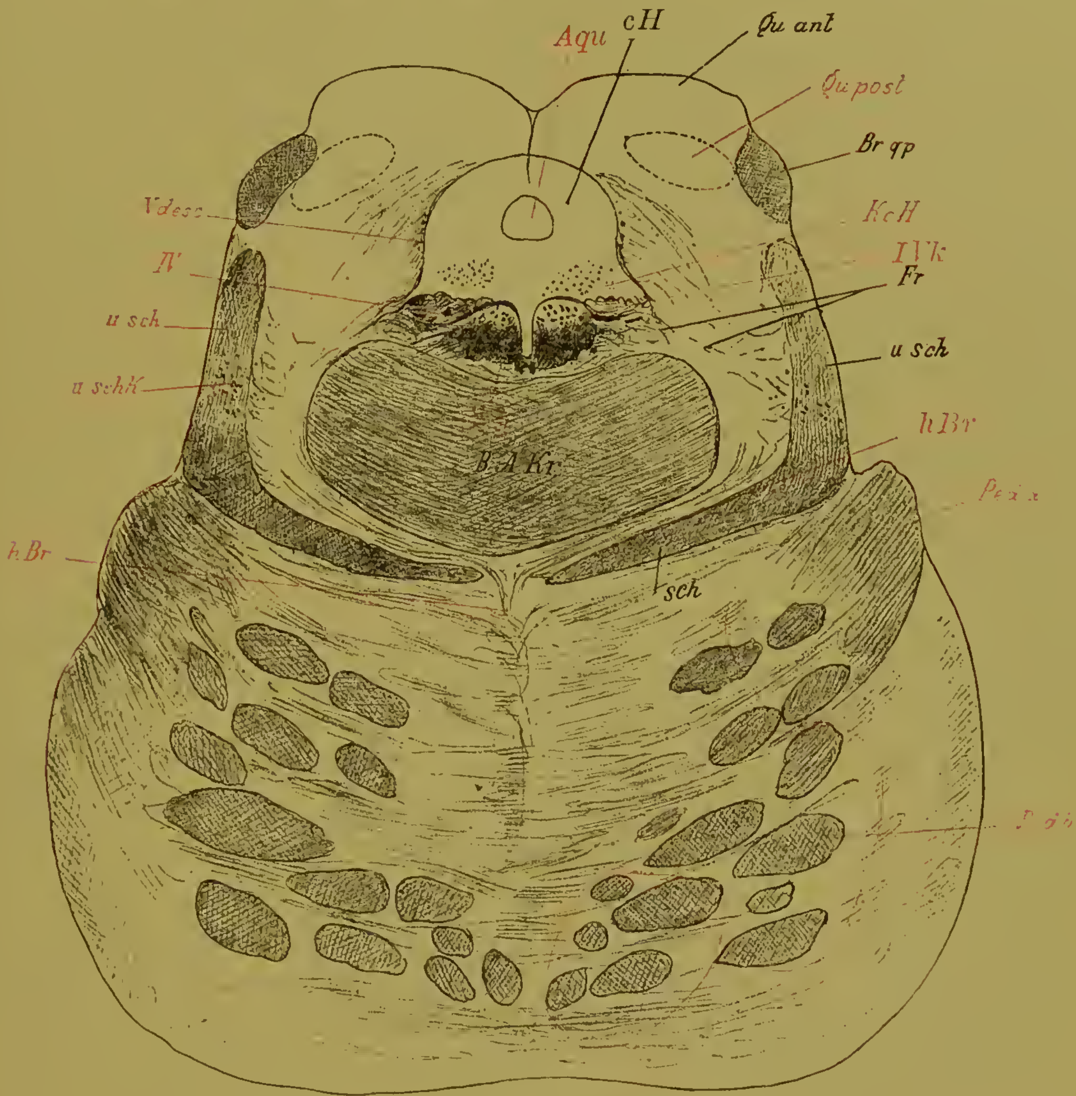


Fig. 39.

Frontalschnitt durch die Gegend des Trochleariskerns und die Bindearmkreuzung. Ebene des hinteren Drittels des vorderen Zweihügels. (Lupenvergrösserung.) *Aqu* Aquaeduct. Sylvii. *Qu ant* vorderer Zweihügel. *Br qp* Arm des hinteren Zweihügels. *u sch* untere Schleife (Fortsetzung der Striae acust. und andere secundäre akustische Bahnen). *Sch* Schleifenschicht. *B A Kr* Bindearmkreuzung. *IVK* Trochleariskern. *IV* Wurzel. *cH* centrales Höhlengrau. *hBr* Haubenantheil des Brückenarms. *V abst* Zellen der absteigenden Quintuswurzel. *Ped a* Bündel des Pedunculus aus den Temporalwindungen. *Ped b* Pyramidenantheil des Pedunculus. *Ped c* Antheil der frontalen Brückenbahn für den Pedunculus; dieselbe erschöpft sich caudalwärts im Brückengrau völlig. *KcH* Kern im centralen Höhlengrau.

cerebri nebst der Subst. nigra und andere Gebilde. Das directe Product der Mittelhirnblase ist der Aquaeductus Sylvii, der vom centralen Höhlengrau in breiter Weise ausgekleidet wird. Bei den niederen Wirbelthieren (Fischen und Vögeln) ist das Mittelhirndach (Lobus opticus) grösstentheils und als das einzige Centrum des Opticus zu betrachten; als solches ist es dort ausserordentlich mächtig entwickelt und sehr compliciert gebaut. Beim Menschen ist der vordere Zweihügel, wenigstens gegenüber den Verhältnissen bei niederen Thieren, stark verkümmert, offenbar weil bei ihm andere, dem Grosshirn untergeordnete graue Zwischenhirnregionen (das Corp. gen. ext.) sich des Tract. opt. bemächtigt haben.

Was zunächst das Dach des Mittelhirns anbetrifft, so besteht dasselbe der Hauptsache nach aus dem vorderen und dem hinteren Zweihügelpaar. Jedem Zweihügel entstammt ein compactes, in das Zwischenhirn ziehendes Faserbündel, nämlich der Arm des vorderen *(Brqa)* und der Arm des hinteren Zweihügels *(Brqp)*. Der erstere setzt sich aus Fasern zusammen, die sowohl aus dem oberflächlichen als aus dem mittleren Grau des vorderen Zweihügels ihren Ursprung nehmen; die bezüglichen Fasern vereinigen sich in einer zwischen dem inneren Kniehöcker und dem Pulvinar liegenden Rinne und ziehen theils dem Tract. opt., theils der retrolenticulären inneren Kapsel entgegen. Der vordere Vierhügelarm ist in Wirklichkeit wenig anderes als die phylogenetisch alte Opticuswurzel; dieser ist beim Menschen eine nur untergeordnete Bedeutung eingeräumt, wahrscheinlich hat sie nur eine rein reflectorische Rolle zu spielen; sie wird aber bei höheren Säugern verstärkt durch Fasern, die zur Sehstrahlung führen (Sehstrahlungsantheil des vorderen Vierhügelarms).

Der Arm des hinteren Zweihügels zieht ebenfalls gegen das Zwischenhirn zu und liegt in den vorderen Ebenen des vorderen Zweihügels dem letzteren dicht lateral an. Der Arm des hinteren Zweihügels dringt in das Corp. genicul. int., in welchem er zweifellos blind endigt (Fig. 25 *Brqp*). Einzelne Fasern dieses Arms mögen wohl direct aus der unteren Schleife hervorgehen.

Der vordere Zweihügel bildet eine graue Platte, an welcher makroskopisch nur wenig zu differenzieren ist. Vom Aquaeductus Sylvii, resp. vom centralen Höhlengrau des letzteren, wird diese Platte durch das vorwiegend aus kurzen Fasern sich zusammensetzende und theilweise gekreuzt verlaufende „tiefe Mark" (Fig. 25 *c*) des vorderen Zweihügels abgegrenzt. Die vordere Grenze des Vierhügeldaches wird durch die hintere Commissur hergestellt. Zwischen letzterer und dem tiefen Mark des vorderen Zweihügels findet ein

nicht unbedeutender Faseraustausch statt. Ueber die feineren anatomischen Verhältnisse dieser ganzen Gegend wird, sofern es sich um pathologisch wichtige Partien handelt, später, bei der Behandlung der Ursprungsverhältnisse des Sehnerven, genauer die Rede sein.

Der hintere Zweihügel präsentiert sich makroskopisch als ein ziemlich scharf differenziertes Ganglion, im Gegensatz zu der schlecht abgegrenzten grauen Masse des vorderen Zweihügels. Die Nervenzellen des hinteren Zweihügels zeigen ebenso wie die des vorderen sehr verschiedene Formen und Gruppierungen; die Art ihrer feineren Anordnung ist aber noch nicht genügend studiert. In den caudalen Ebenen findet sich um den hinteren Zweihügel eine richtige Markkapsel, die ihn von allen Seiten umgibt, resp. gegen die Umgebung absondert und nach hinten eine Art Commissur (tiefes Mark des hinteren Zweihügels) bildet. Abgesehen von dem bereits früher erwähnten Arm des hinteren Zweihügels, sieht man Faserantheile aus der unteren Schleife in den hinteren Zweihügel übergehen; es bilden letztere einen wesentlichen Bestandtheil des oberflächlichen Markstratums dieses Hügels. Arm des hinteren Zweihügels und Fasern der unteren Schleife vereinigen sich ventral vom Ganglion zu einem breiten pyramidenförmigen, mit der Basis nach oben gerichteten Feld, sie trennen sich aber bald wieder und verlaufen dann in entgegengesetzter Richtung, die untere Schleife caudalwärts, der Arm frontal-lateralwärts. Manche Autoren vermuthen, dass der hintere Zweihügel eine wichtige Rolle beim Höract spielt, und einzelne Resultate experimenteller Forschung scheinen mit dieser Annahme in schöner Uebereinstimmung zu stehen.

Von den Seitentheilen des Mittelhirns sind in erster Linie hervorzuheben die kettenförmig angeordneten Quintuszellen, lateral vom centralen Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii (Fig. 39 *Vdesc*). Diese Gruppen beginnen schon in den Ebenen des vorderen Drittels des vorderen Zweihügels und erstrecken sich bis zu den Kreuzungsebenen des Trochlearis, ohne ihren Standort im Querschnittsfeld zu ändern. Ihnen entstammt die sogenannte absteigende Quintuswurzel, die in den Ebenen des hinteren Zweihügels als ein ziemlich scharf abgegrenztes, halbmondförmiges Feld imponiert. Erst kurz vor der Austrittsebene des Quintus stösst sie zu der Hauptwurzel des letzteren.

An die absteigende Quintuswurzel schliesst sich als weiterer Seitentheil das Feld der Formatio reticularis (Fig. 39 *Fr*) an. Die Form. reticul., auch Haubenfeld genannt, ist eine rein anatomische Abgrenzung. Sie ist charakterisiert durch ein loses graues Flechtwerk, welches durch zahlreiche dünne Faserquerschnitte durch-

setzt wird. Es handelt sich da um eine den Processus reticulares des Rückenmarks verwandte architektonische Anordnung, deren wirkliche feinere Zusammensetzung und Quellen noch recht unklar sind; höchstwahrscheinlich finden sich hier meist kurze Commissuralfasern oder auch Collateralen von solchen vor. Die Form. reticul. entwickelt sich aus der Haubengegend, und es nimmt ihr Querschnitt gegen die Brücke hin ziemlich mächtig zu.

Die äusserste Partie des Mittelhirns wird eingenommen durch die untere Schleife, ferner durch netzartig angeordnete graue Massen, die theilweise die untere Schleife zerklüften, und die man als unteren Schleifenkern (Fig. 39 *uschK*) bezeichnet. Die untere Schleife (auch laterale Schleife genannt, Fig. 39 *u sch*) ist von den kurzweg Schleife oder Schleifenschicht bezeichneten Fasermassen scharf zu trennen, obwohl sie auf manchen Schnitten (Ebenen des hinteren Zweihügels) sich der „Schleife" lateral dicht anlegt (vgl. Fig. 39). Die untere Schleife nimmt im Mittelhirn nahezu die ganze Seitenwand ein und erstreckt sich auf dem Querschnitte der Mitte des hinteren Zweihügels vom Ganglion des letzteren (in das sie theilweise endigt) an ventralwärts bis zu der Etage der Querfasern der Brücke. Ihr ventraler Abschnitt besteht hier aus sagittal verlaufenden Fasern und geht medialwärts ohne scharfe Grenze in die Schleifenschicht (vgl. Fig. 39) über. Die Bestandtheile der unteren Schleife sind mannigfacher Art und noch nicht vollständig erforscht. Während einzelne Bündel derselben kurz sind (es sind dies namentlich die dem unteren Schleifenkerne entstammenden), zeigen andere Bestandtheile eine beträchtliche Länge. Zu letzteren gehört in erster Linie der „Antheil der Striae acusticae", welcher, bei der Katze wenigstens, aus dem Tubercul. acusticum und vielleicht auch aus dem vorderen, resp. ventralen Acusticuskern der gekreuzten Seite seinen Ursprung nimmt und, sei es im hinteren Zweihügel („Antheil des hinteren Zweihügels"), sei es weiter nach vorn, in der Regio subthalamica derselben und der gekreuzten Seite („Antheil der ventralen Haubenkreuzung") endigt. Namentlich beim Menschen soll die untere Schleife zumtheil auch aus dem Corp. trapezoideum hervorgehen; d. h. der aus dem ventralen Acusticuskern entspringende Theil der unteren Schleife bildet in den unteren Abschnitten der Brücke einen Bestandtheil des Corp. trapez. Aus diesem soeben entwickelten Faserverlauf schliesst man, dass die untere Schleife die centrale Bahn des Acusticus in sich führen muss.

An das Feld der unteren Schleife schliesst sich medialwärts die Schleifenschicht (Figg. 39 und 40 *Sch*) oder der Haupttheil der Schleife an; die Schleifenschicht löst sich frontalwärts von der

unteren Schleife ab, um in zwei gesonderten Bündeln (mediale Schleife und obere Schleife, Fig. 25 *o sch*) in das Gebiet zwischen der Form. reticul. und der Subst. nigra einzutreten und einen integrierenden Bestandtheil der Haubenregion zu bilden (vgl. Fig. 25). Unter Haubenregion versteht man dasjenige Hirngebiet im Mittelhirn, welches nach oben vom Thalam. opt., vom Meynert'-

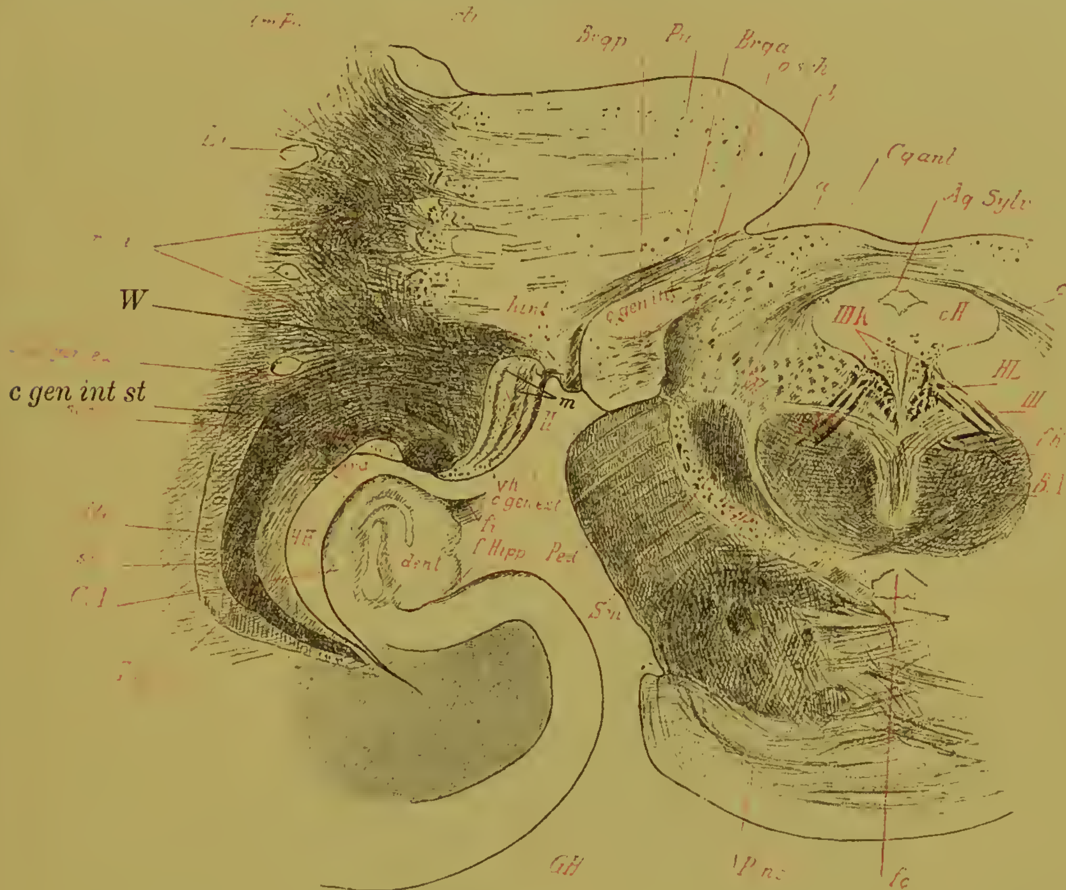


Fig. 25.

Frontalschnitt durch die Haubengegend des Menschen. Ebene des vorderen Zweihügels (vorderes Drittel), des Corpus genicul. ext. (hinteres Drittel) und des Pulvinars. $^3/_2$ natürlicher Grösse. *rlci* retrolenticulärer Abschnitt der inneren Kapsel. *Li* erster Anfang des Linsenkerns („abgesprengte" Inseln desselben). *lmPu* laterales Mark des Pulvinars. *lm c gen ext* laterales Mark des Corpus genicul. ext. *str t* stria terminalis. *Fli* Fascicul. long. inferior. *ss* Sehstrahlungen. *Tap* Tapetum. *HH* Unterhorn des Seitenventrikels. *CA* Ammonshorn. *str* Schweif des Streifenhügels. *dent* Fascia dentata. *fi* Fimbria. *f Hipp* Fissura Hippocampi. *GH* Gyr. Hippocampi. *c gen ext* Corpus genicul. externum. *vk* ventraler Kranz grosser Elemente im C. gen. ext. *II* Tract. opticus. *hint* hinterer Kern. *c gen int* Corpus genicul. internum. *Brqp* Arm des hinteren Zweihügels. *Brqa* Arm des vorderen Zweihügels. *Pu* Pulvinar. *o sch* obere Schleife. *Sch* Schleifenschicht. *fr* Format. reticular. *nigr* Substantia nigra. *Ped* Pedunculus cerebri. *a* oberflächliches Mark des vorderen Zweihügels (Wurzeln des Opticus). *b* mittleres Mark des vorderen Zweihügels. *c* tiefes Mark des vorderen Zweihügels. *IIIK* Kerngruppen des Oculomotorius. *III* Wurzeln des Oculomotorius. *HL* hinteres Längsbündel. *fk* fontäneartige Haubenkreuzung von Meynert. *BA* Bindearmkreuzung. *fc* Foramen coecum. *cH* centrales Höhlengrau.

schen Bündel, von beiden Corpora geniculata, dorsal und medial von der Vierhügelplatte und dem centralen Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii, ventral von der Subst. nigra und weiter caudalwärts von der Querfaserung des Pons begrenzt wird. Die Haubenregion geht ohne Grenze in die Oblongata über (Forel). Ihre Hauptbestandtheile sind demnach die Form. retic., die Schleife, der Arm des hinteren Zweihügels und die aus dem rothen Kerne hervorgehenden Markmassen (namentlich das dorsale, laterale und ventrale Mark des rothen Kerns). Ventral erfahren Bestandtheile desselben eine Kreuzung (ventrale Haubenkreuzung); die sich kreuzenden Fasern gehen zumtheil in die untere Schleife der anderen Seite über (v. Monakow).

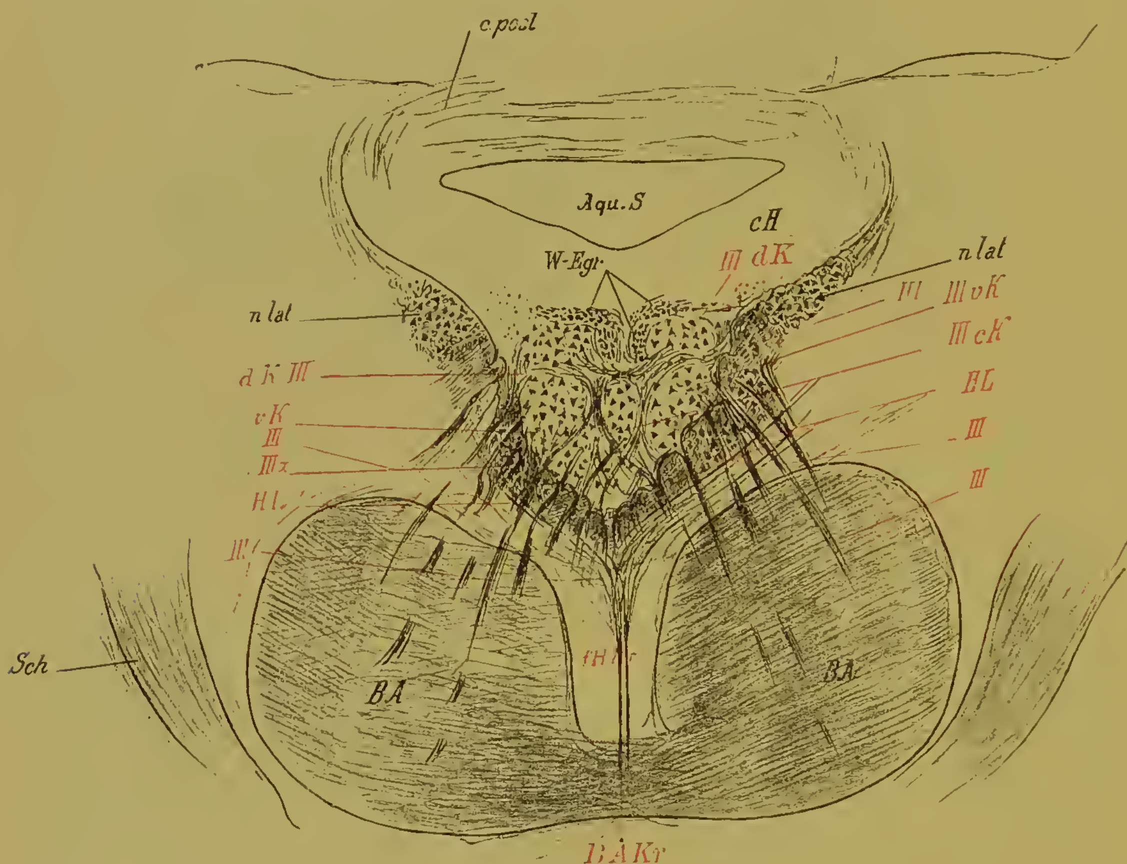


Fig. 40.

Frontalschnitt durch die Ursprungsebene des Oculomotorius. Mitte des Oculomotoriuskerns. Mensch. 5/1 natürlicher Grösse. *BA* Bindearm. *Sch* Schleifenschicht. *c post* hintere Commissur. *Aqu S* Aquaeduct. Sylvii. *HL* hinteres Längsbündel. *fHKr* fontäneartige Haubenkreuzung. *III* Wurzeln des Oculomotorius. *cH* centrales Höhlengrau. *IIIvK* ventrale und hintere Kerngruppe des Oculomotoriuskerns. *IIIdK* dorsale Kerngruppe desselben (hier gekreuzter Ursprung des Oculomotorius). *IIIcK* centrale Kerngruppe desselben. *IIIx* im hinteren Längsbündel liegende Zellengruppen des Oculomotorius. *W-Egr* Westphal-Edinger'sche kleinzellige Gruppen. *n lat* laterale Kerngruppen von Darkschewitsch.

Ueber das Endziel der grösstentheils den Kernen der Hinterstränge entstammenden Schleifenschicht wurde bereits im vorhergehenden Capitel berichtet; hier sei nur noch kurz ergänzt, dass ein Theil der sogenannten oberen Schleife in das Grau des vorderen Zweihügels übergeht, während der übrige Theil dieser mit dem Hauptttheile der Schleife sich der Regio subthalamica zuwendet.

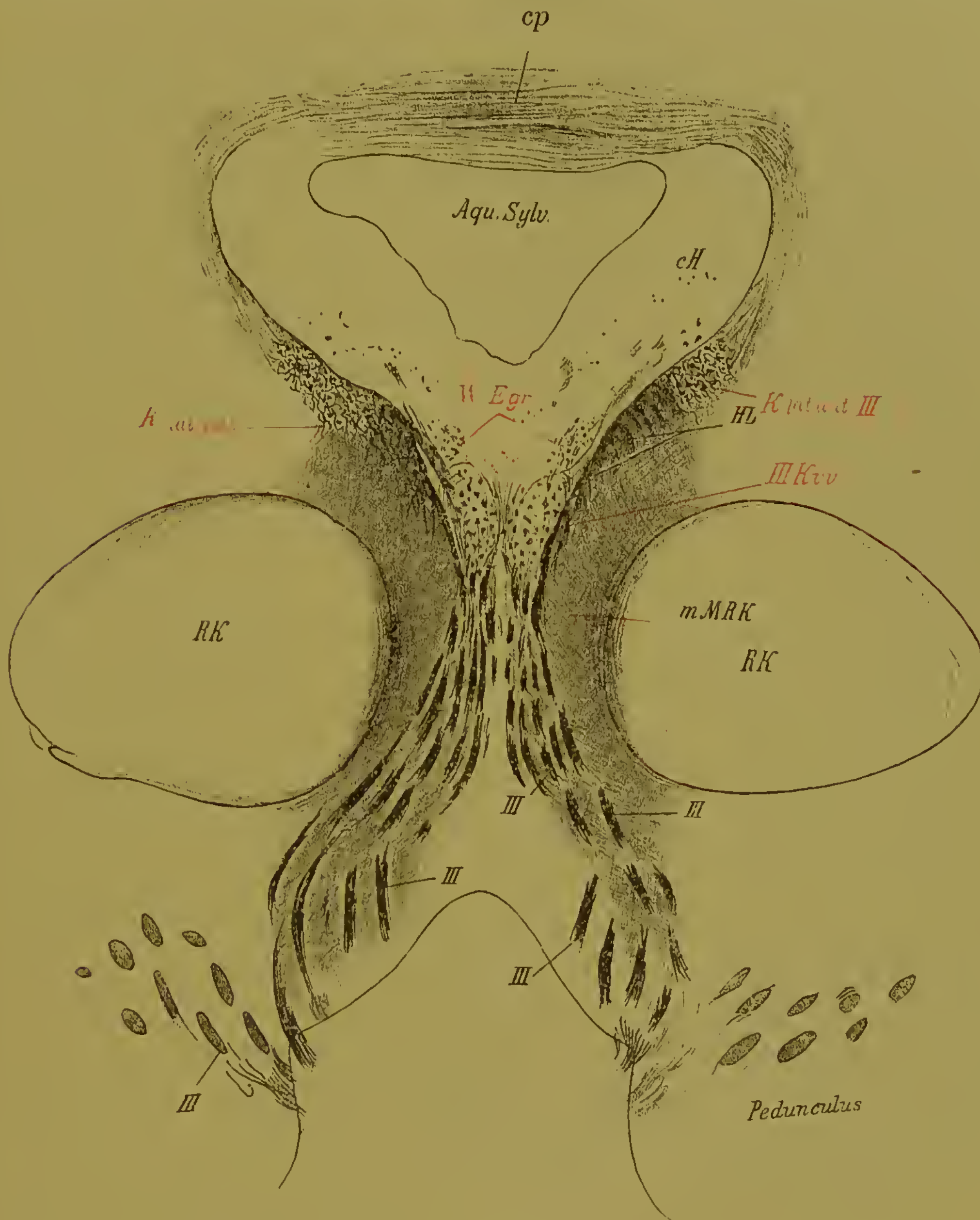


Fig. 41.

Frontalschnitt durch die Austrittsebene des N. oculomotorius. Vorderste Ebenen des Oculomotoriuskerns. Mensch. (4 Millimeter weiter frontalwärts als in Fig. 40.) $^5/_1$ natürlicher Grösse. *cH* centrales Höhlengrau. *HL* hinteres Längsbündel. *RK* rother Kern. *Klat ant* vordere laterale Gruppe des Oculomotoriuskerns. *IIIKvv* vordere ventrale Kerngruppe des Oculomotoriuskerns. *W-Egr* Westphal-Edinger'sche Zellengruppen. *III* Wurzeln des Oculomotorius. *mMRK* mediales Mark des rothen Kerns.

Die medialen Abschnitte des Mittelhirns setzen sich, wenn man vom centralen Höhlengrau absieht, zusammen:

a) aus der Kernreihe des Oculomotorius (Fig. 40 *IIIdK*, *IIIvK* etc.), die zumtheil im centralen Höhlengrau eingebettet liegt. Ueber den feineren Aufbau dieser Kerne und die Ursprungsverhältnisse des N. oculomotor. siehe unter Ophthalmoplegie (anat. Vorbemerkungen);

b) aus dem hinteren Längsbündel (Figg. 40 und 41 *HL*). Letzteres bildet eine Faserformation, die phylogenetisch und ontogenetisch sich früh entwickelt; die frontalen Ausläufer dieses Bündels erstrecken sich über den Oculomotoriuskern hinaus in das centrale Höhlengrau des dritten Ventrikels, während die caudale Fortsetzung unter stetiger Zunahme der Fasern gegen den Abducenskern, ja noch weiter ins verlängerte Mark hinabsteigt (wohlbemerkt, nur grob anatomisch ein einheitliches Bündel darstellend). Man fasst dieses Bündel, dessen feinere Componenten noch nicht näher bekannt sind, als Verbindungsbahn zwischen den einzelnen Augenmuskelnervenkernen auf; doch ist dies mit Sicherheit noch nicht erwiesen;

c) aus dem rothen Kern und den Bindearmen (vgl. Figg. 26—29 und 39—41). Der rothe Kern bildet im Mittel- und später auch im Zwischenhirne eines der am schärfsten abgegrenzten grauen Gebilde; er stellt ein sehr gefässreiches und daher am frischen Präparate röthlich durchschimmerndes Gebilde dar, das aus zerstreut liegenden, ziemlich gleichmässig angeordneten Nervenzellen grösseren Calibers sich zusammensetzt, aber auch zahlreiche Markbündel (meist dem Bindearm angehörend) enthält. Nur etwa das hintere Drittel des rothen Kerns fällt topographisch in das eigentliche Mittelhirn. Das vordere muss noch zum Zwischenhirn gerechnet werden. Der Bindearm (Fig. 40 *BA*) geht zum grossen Theil aus dem rothen Kern hervor. Die Bindearmfasern erfahren bald nach ihrem Austritte aus dem genannten Kerne eine nahezu völlige, compacte Kreuzung, die auf vielen Schnitten die centrale Partie des Mittelhirns völlig ausfüllt, und die erst in den Ebenen des Trochlearisaustrittes als beendigt zu betrachten ist; sie verleiht der hinteren Mittelhirngegend ein besonderes Gepräge. Zwischen dem Bindearm und der Schleife findet sich die Zona incerta (s. pag. 47), die nach hinten allmählich in die Form. reticular. übergeht. Der rothe Kern wird durch das Meynert'sche Haubenbündel und mehrfach auch durch Wurzeln des Oculomotorius durchbrochen.

Der Pedunculus cerebri (Pes Pedunculi) ist in der Hauptsache nichts anderes als die Fortsetzung derjenigen Fasern der inneren Kapsel, welche nicht schon vorher in den Sehhügel, die Regio subthalamica, Subst. nigr. etc. übergetreten sind; es finden sich in demselben ausserdem Bündel aus dem Linsenkern und aus dem Corp. striat. (v. Monakow, Bumm); von diesen gehören wohl manche zur Linsenkernschlinge. In den Pedunculus ziehen vor allem Projectionsfasern aus den Frontal-, den Central- und den basalen Temporalwindungen. Diese verschiedenen Windungsgruppen sind im Pedunculus in ziemlich gesonderten Bündeln repräsentiert, und zwar derart, dass die am meisten medial gelegenen Abschnitte des Pedunculus den frontalen Windungen (F_2, F_3, Operculum), die sich lateralwärts daran anschliessenden den Centralwindungen und das laterale Segment den tiefliegenden Temporalwindungen (Dejerine) entstammen. Unter Zugrundelegung der Erfahrungen über die secundären Degenerationen empfiehlt es sich (nach Dejerine), den Querschnitt, resp. den Fronto-Horizontalschnitt des Pedunculus in fünf gleiche Segmente zu zerlegen. Von diesen werden das medialste vorwiegend durch die frontale Brückenbahn (sie kommt aus F_2), die drei mittleren grösstentheils durch die Pyramidenbahn ausgefüllt, während das laterale Fünftel (das ovale Bündel von Kam), wie bereits früher bemerkt, aus der zweiten und dritten Temporalwindung seinen Ursprung herleitet (Dejerine und neuerdings auch Kam). Die occipitalen und möglicherweise auch die parietalen Windungen sind im Pedunculus gar nicht oder nur durch vereinzelte Fasern vertreten; die von Meynert und Huguenin ausgesprochene Annahme, dass die sensible corticale Bahn im lateralen Abschnitte des Pedunculus verlaufe, kann vor den neuen pathologisch-anatomischen Untersuchungen nicht standhalten. In welchen Segmenten die zum Vorderhirnganglion gehörenden Pedunculusbündel untergebracht sind, das ist noch nicht genügend ermittelt. Jedenfalls wird die Fasermasse des Pedunculus durch die oben aufgezählten drei Grosshirnantheile nicht erschöpft. Bisweilen sieht man die der Subst. nigra ventral anliegende Zone des Pedunculus isoliert secundär degenerieren (nach prim. Erkrankung im Operculum); vielleicht wird sich hier später ein besonderes „Segment" abgrenzen lassen.

Weitaus die grösste Bedeutung von den fünf Pedunculussegmenten kommt den drei mittleren, d. h. der Pyramidenbahn (vgl. Figg. 26—29 *pyr*) zu. Letztere entspringt bekanntlich direct aus den Riesenpyramidenzellen der Centralwindungen und geht ohne Unterbrechung in die Pyramide der Oblongata über. Wie die den einzelnen Körpertheilen zugehörigen Projectionsbündel im Pedunculus

gelagert sind, das ist noch nicht sicher eruiert; wenn aber während des Verlaufes der Pyramidenbahn von der inneren Kapsel an bis zum Pedunculus keine Lageverschiebung der einzelnen Bündel stattfindet, dann werden wohl die dem Facialis, dem Hypoglossus und den Phonationskernen zugehörigen Bündel, wenn sie überhaupt in den Pedunculus übergehen*) (sie gehören ja der eigentlichen „Pyramidenbahn" nicht an), der frontalen Brückenbahn sich lateral anlegen und somit die medialste Partie des mittleren Abschnittes (Fig. 27 *Ped Brfr*) einnehmen. Diesen würde dann das Bündel für die obere Extremität folgen, während die der unteren Extremität zugetheilte Partie den lateralsten Abschnitt des Pyramidensegmentes einnehmen würde. Etwas ganz Sicheres über die Lage der den einzelnen Muskelgruppen entsprechenden Bündel ist aber noch nicht bekannt.

Es ist nicht ohne Bedeutung, hervorzuheben, dass die Oculomotoriuswurzeln vor ihrem Austritte an der Hirnbasis in zerstreuten Bündeln mediale Abschnitte des Pedunculus cer. durchsetzen (vgl. Fig. 41); infolge dessen kommen bei Erkrankung jener Theile des Pedunculus neben Lähmungserscheinungen in den Extremitäten auf der gekreuzten Seite gleichseitige Augenmuskellähmungen zur Beobachtung.

Endlich sei hier noch der Substantia nigra (Fig. 25 *nigr*) als eines bemerkenswerten Bestandtheils des Mittelhirns Erwähnung gethan. Diese graue, durch Reichthum an Pigmentzellen charakterisierte Masse bildet eine ausgedehnte Scheidewand zwischen den transversalen Fasern des Pons und der Schleife; sie fällt in die Schnittfläche auf den ersten caudalen Ebenen des Corp. genic. ext. (d. h. in den Ebenen der Bindearmkreuzung). Frontal erstreckt sich die Subst. nigr. bis in die Ebenen des Luys'schen Körpers. Ueber ihre physiologische Bedeutung ist sehr wenig bekannt; man weiss nur, dass sie bei ausgedehnten Grosshirnherden secundär miterkrankt; hieraus ist zu schliessen, dass Fasern aus der Subst. nigr. in das Grosshirn übergehen.

IV. Bestandtheile des Hinterhirns.

(Kleinhirn und Brücke.)

Das Hinterhirn beginnt mit der Eröffnung des vierten Ventrikels und umfasst das Kleinhirn und die Brücke.

a) Das Kleinhirn erinnert in seinem groben Baue an das Grosshirn. Es ist überall an seiner Oberfläche von einer dünnen grauen Rinde bedeckt, die in Form überaus schmaler, einander pa-

*) Was noch zweifelhaft ist.

rallel verlaufender Windungen angelegt ist (Figg. 42 und 43). Von den grösseren Furchen ist eigentlich nur die Fiss. horizontal. magna (Fig. 42) hervorzuheben, die übrigen Hauptspalten sind nicht constant und variieren ausserordentlich hinsichtlich der Tiefe. Eine Abgrenzung der Kleinhirntheile nach typischen Windungsgruppen, Läppchen etc. ist mit Rücksicht auf die Armut an scharf angelegten Fissuren und anderen charakteristischen Merkmalen nur im groben durchführbar. Man zerlegt gewöhnlich das Kleinhirn in die beiden Hemisphären und den Wurm, welch letzterer an der Convexität einen breiten Bergrücken darstellt und ohne Grenze in die Kleinhirnhemisphäre übergeht (Oberwurm). Der an der ventralen Kleinhirnfläche liegende Mitteltheil (Unterwurm) ist durch zwei tiefe, laterale, längliche Gruben ziemlich gut abgegrenzt.

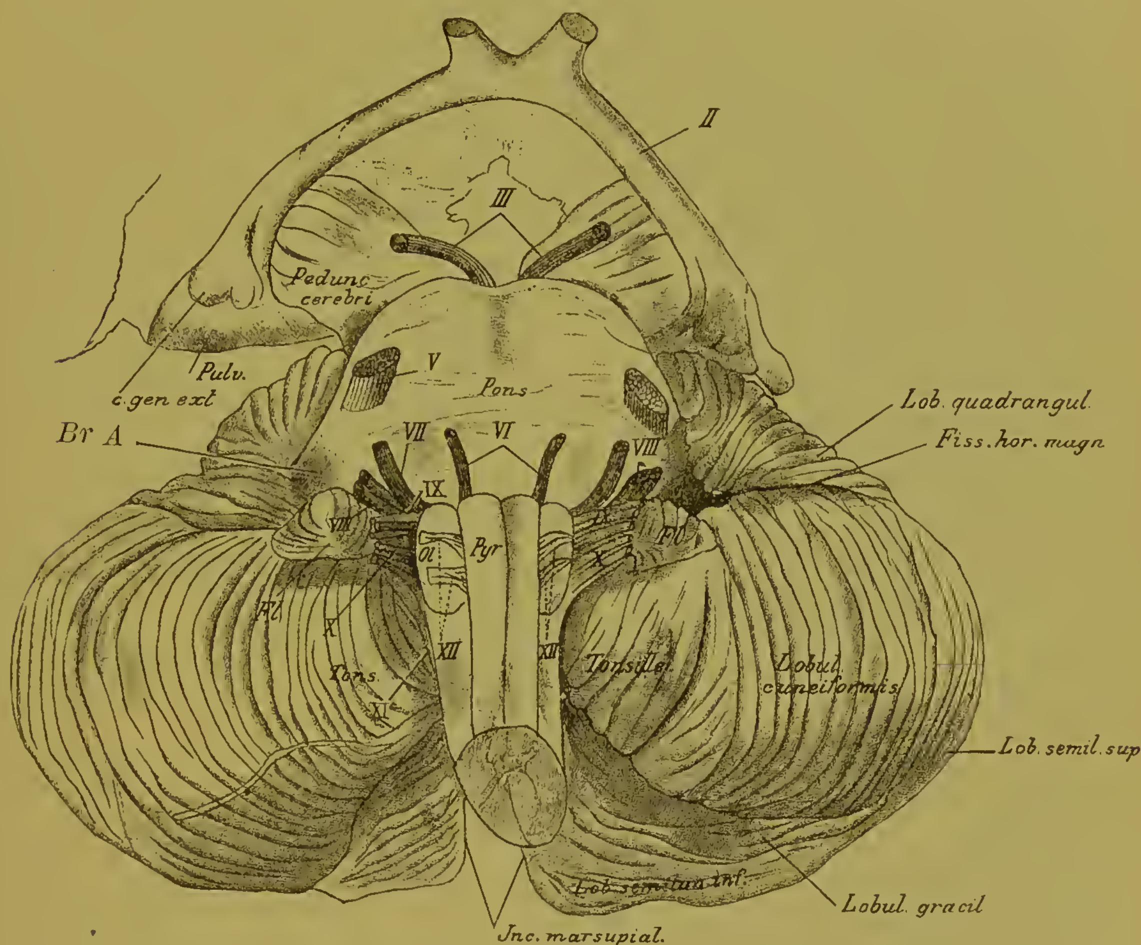


Fig. 42.
Basale Ansicht des menschlichen Hirnstammes mit Kleinhirn; natürliche Grösse. *II* Tract. opt. *Pulv* Pulvinar. *c gen ext* Corp. gen. ext. *III* N. oculomotorius. *V* Trigeminus. *VI* Abducens. *VII* Facialis. *VIII* Acusticus. *IX* Glossopharyngeus. *X* Vagus. *XI* Accessorius. *XII* Hypoglossus. *Fl* Flocke. *Ol* Olive. *BrA* Brückenarm.

Um den Unterwurm (Fig. 43 *Verm inf*) deutlich zu überblicken, muss man die Kleinhirnhemisphären in dem ventralen Längsspalt

auseinanderbreiten. Man unterscheidet am Unterwurm vier Läppchen, die durch tiefere Querfurchen gesondert werden. Das am meisten nach vorn liegende heisst Nodulus, das darauf folgende Uvula; dann kommt die Pyramis und endlich das Tuber valvulae.

Am Oberwurm wird die am meisten prominierende Wölbung als Monticulus, die nach vorn absteigende Partie als Lobulus centralis (er besitzt zwei in die Hemisphären übergehende flügelförmige Seitenläppchen) und der Abfall nach hinten als Declive bezeichnet.

Die Kleinhirnhemisphären lassen sich am einfachsten sowohl auf der dorsalen als auf der ventralen Fläche je in drei Hauptlappen

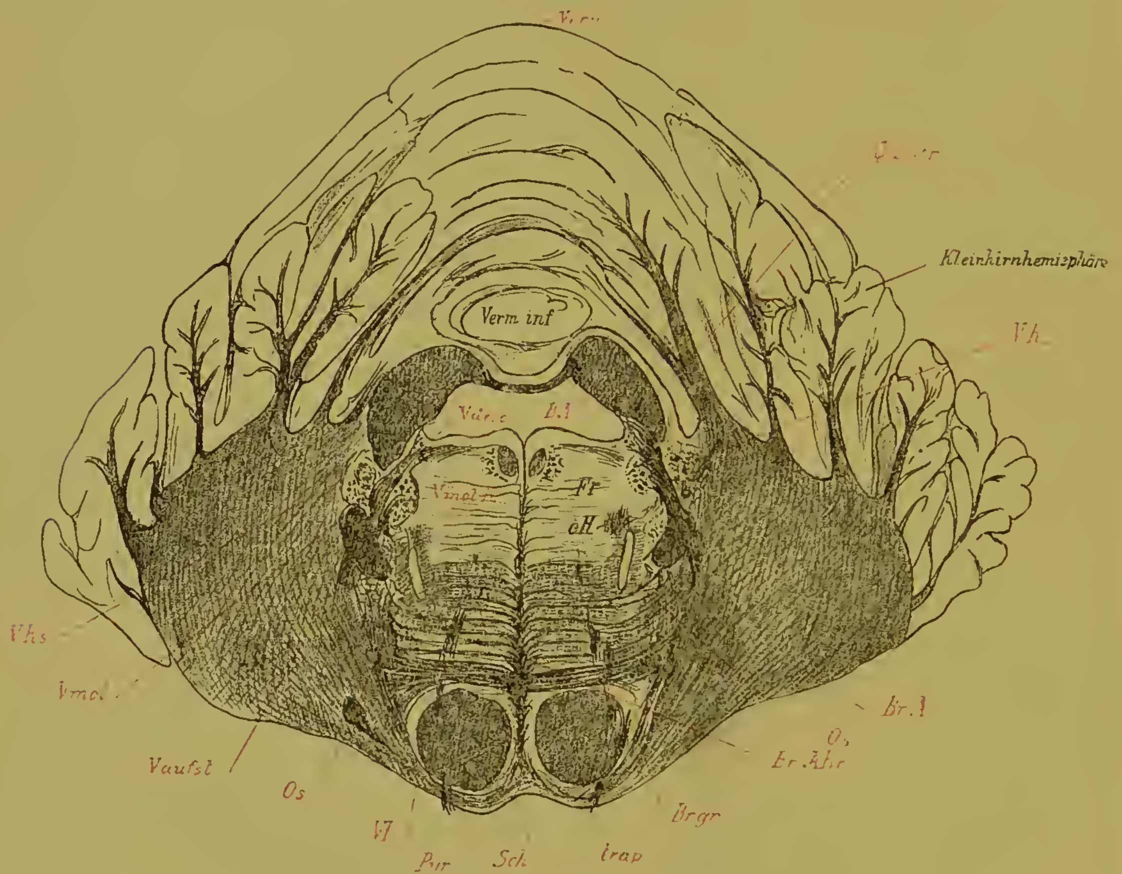


Fig. 43.

Frontalschnitt durch die vorderste Partie des Kleinhirns und die untersten Ebenen der Brücke. Vereinigungsstelle der drei Wurzeln des Quintus. $^2/_1$ natürlicher Grösse. *Verm* Oberwurm. *Verm inf* Unterwurm. *Vdesc* absteigende Quintuswurzel. *Vmot* motorische Quintuswurzel. *Vmot K* motorischer Hauptkern des Quintus. *VKs* sog. sensibler Endkern des Quintus. *Os* obere Olive (rings von einer Markzone umgeben). *VI* Abducens. *Sch* Schleife. *Pyr* Pyramide. *trap* aus dem Corpus trapezoid hervorgehende Fasern (theilweise mit Brückenarmfasern gemischt). *BrA* Brückenarm. *Brgr* Brückengrau. *Fr* Formatio reticularis. *cH* centrale Haubenbahn von Bechterew. *Qu str* sog. Quintusstränge von Meynert (Bogenfasern noch nicht ermittelten Ursprungs, vielleicht mit dem Brückenarm in Zusammenhang stehend). *BrAKr* in die Haube emporsteigende Brückenarmfasern.

trennen, welche durch nicht immer klar entwickelte Querfurchen geschieden werden. Der dorsale vordere Lappen heisst Lobus quadrangularis; an diesen schliessen sich in caudaler Richtung der Lobus semilunaris superior und der Lobus semilunaris inferior an. Letzterer bildet die hintere Kante des Kleinhirns. An der ventralen Fläche sind der Lobul. gracilis, welcher dem Lob. semilunar. inf. folgt, dann der Lobul. cuneiformis und die Tonsille abzusondern. Die Tonsille geht häufig ohne scharfe Furchenabgrenzung in den Lob. cuneif. über.

Beim Freilegen und Auseinanderbreiten der Fissura horizontalis magna erschliesst sich dem Blicke der mächtige Brückenarm; doch wird derselbe an seiner Oberfläche auch noch von der Flocke bedeckt. Letztere geht durch einen Stiel, der sich um den Brückenarm schlägt, allmählich in den Unterwurm über.

Der vordere mediale Einschnitt zwischen den beiden Kleinhirnhälften wird als Incisura semilunaris und die am hinteren Ende befindliche mächtige Einkerbung als Incisura marsupialis bezeichnet. Letztere wird durch eine Platte der Arachnoidea überspannt, während die Pia in die Incisura selber eindringt; hiedurch entsteht ein mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllter grösserer Raum (Cisterne).

Die dem vierten Ventrikel zugekehrte Fläche des Kleinhirns ist von einer dünnen Markplatte (Velum medullare ant. und post.) ausgekleidet. Das ausserordentlich dünne Velum medullare post. geht medialwärts in eine aus einschichtigem Epithel bestehende Membran über. Mit dieser stehen in Zusammenhang die Plexus choroidei, deren seitliche Fortsätze als zottige, gefässreiche Convolute in nächster Nähe des Flockenstiels durch eine Spalte an die Unterfläche des Kleinhirns gelangen. Oberhalb des Calamus scriptorius findet sich in der Epitheldecke eine ovale Spalte, durch welche eine Communication zwischen dem vierten Ventrikel und den Subarachnoidalräumen herbeigeführt wird (Foramen Magendii). Diese Spalte ist für Ausgleichung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit von grosser Bedeutung.

Im Innern des Kleinhirns finden sich mitten im Markkörper eine Reihe von grauen Massen, deren anatomische und namentlich physiologische Bedeutung noch ganz räthselhaft ist. Die grösste und am meisten charakteristische graue Partie ist das Corpus dentatum cerebelli (der gezahnte Körper). Dasselbe bildet auf dem Querschnitte ein reich gefaltetes, dünnes Blatt grauer Substanz, welches an die Olive der Med. obl. erinnert, und dessen Inneres mit röthlich gefärbtem Mark ausgefüllt ist. Es zeigt im Innern einen

Hylus, in welchen mächtige Faserzüge, wohl meist dem Bindearm angehörend, eindringen. Nach innen vom Corp. dentatum liegen weitere, mehr oder weniger scharf abgegrenzte Haufen grauer Substanz (Pfropf, Kugelkern und endlich auch der Dachkern), Gebilde, deren genauere Schilderung mit Rücksicht auf das geringe pathologische Interesse, das sie bis jetzt dargeboten haben, hier unterbleiben mag.

Aus dem Kleinhirn gehen folgende drei Hauptarme hervor:

1. Der Bindearm (Figg. 43 und 46 *BA*). Derselbe entstammt zumtheil aus dem gekreuzten rothen Kerne der Haube*) und zieht nach nahezu vollständiger Kreuzung im Mittelhirn unter der Vierhügelplatte an die Oberfläche, hinter dem hinteren Zweihügel (in Verbindung mit der Lingula) eine Strecke weit das Dach des vierten Ventrikels bildend. Der Bindearm dringt in das Mark des Kleinhirns, und zwar in der Richtung gegen das Corp. dentatum ein und soll theils im letzteren,**) theils aber auch in verschiedenen Abschnitten der Kleinhirnrinde (Vejas) endigen.

2. Der Brückenarm (Figg. 43 und 45 *BrA*). Er bezieht höchstwahrscheinlich aus allen Hemisphärentheilen des Kleinhirns seine Fasern, die unterhalb der Flocke zu einem massigen Faserbund sich vereinigen und direct in die ventrale Etage der Brücke übergehen; sie sind an der Gestaltung letzterer wesentlich betheiligt (Fig. 43 *BrAKr*). Die Brückenarme umklammern mit ihren Fasermassen das graue Gerüst der Brücke, dringen in die graue Substanz von der Seite ein, indem sie sich in feinere Bündel (Querfasern der Brücke), welche bald in sehr mannigfaltiger Weise ihre Verlaufsrichtung ändern (s. unten), spalten. Nach Durchschneidung eines Brückenarms bei neugeborenen Thieren atrophiert die ganze gleichseitige Kleinhirnhemisphäre in sehr ausgedehnter Weise; dabei wird die Rinde auffallend dünn, und gehen die Purkinje'schen Zellen völlig zugrunde. Umgekehrt sieht man den Brückenarm einschliesslich seiner verschiedenen Antheile völlig schwinden, wenn man eine ganze Kleinhirnhemisphäre bei neugeborenen Thieren ausräumt (v. Gudden, Vejas, v. Monakow).

Nach neueren experimentellen, pathologisch-anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen (v. Gudden, Mingazzini,

*) Durchtrennt man den Bindearm, dann entarten die beiden Enden vollständig, ausserdem degenerieren die dorsal-lateral gelegenen grossen Zellen im rothen Kern der gegenüberliegenden Seite (Forel und Laufer, Mahaim).

**) Die theilweise Endigung des Bindearms im Corp. dent. muss nach meinen Erfahrungen als gesichert betrachtet werden; denn in einem Falle von umschriebener alter Blutung in jenem Körper sah ich eine ausgesprochene secundäre Degeneration im mittleren Abschnitt des Bindearms; Aehnliches hat auch Mendel berichtet.

Bechterew, v. Monakow) zerfällt der Brückenarm bald nach seinem Uebergang in die Brücke in drei Antheile, die eine ganz verschiedene Richtung einschlagen:

a) cerebraler Antheil,
b) mittlerer Antheil (Antheil des Brückengraus) und
c) spinaler Antheil.

Der cerebrale Antheil entstammt den Purkinje'schen Zellen und zieht in das tiefe Stratum der Brücke, um beim Erreichen der Medianlinie der Brücke in aufgelösten Bündeln aufwärts (dorsalwärts) zu steigen und in Bogenfasern der Haube (der gegenüberliegenden Seite) überzugehen und im Haubenfeld der Form. retic. zu endigen (Figg. 39 und 44 *hBr*).

Der Antheil des Brückengraus (mittlerer Antheil) nimmt seinen Ursprung aus dem Zellenhaufen des Brückengraus, überschreitet die Medianlinie der Brücke, zieht in den gekreuzten Brückenarm und endigt blind in der Rinde der Kleinhirnhemisphäre; dieser Antheil verläuft im oberflächlichen Stratum des Pons.

Der spinale Antheil zeigt einen ganz ähnlichen Ursprung und Verlauf wie der cerebrale, nur wendet er sich, bei der Medianlinie der Brücke angelangt, spinalwärts nach der gekreuzten Seite, um in Form von Bogenfasern in der Medulla obl. (Format. reticular.) zu endigen (Figg. 45 und 46 *spBr*).

3. Das Corpus restiforme (Figg. 42 und 45—49 *cr*). Dieses Gebilde, über welches noch bei der Besprechung der Med. obl. ausführlicher die Rede sein wird, setzt sich zum grossen Theil aus Fasern zusammen, die aus der gekreuzten unteren Olive hervorgehen. Ausserdem nehmen an der Bildung des Corp. rest. die Kleinhirn-Seitenstrangbahn, dann ein Faserantheil aus dem Seitenstrangkern theil, beide von der gleichliegenden Seite aus. Endlich zieht eine Reihe von Bogenfasern (noch ziemlich unbekannten Ursprungs) zum Corp. rest., um mit diesem kleinhirnwärts emporzusteigen (Antheil der Bogenfasern). Das Corp. rest. dringt als scharf abgesonderter Faserstrang zwischen Bindearm und Flocke in die Substanz des Kleinhirns ein und zerstreut sich hier in der Marksubstanz in der Richtung gegen den Wurm, mit dessen Rinde es, wenn auch nicht ausschliesslich, zweifellos in enge Beziehungen tritt. Die verschiedenen Componenten des Corp. rest. umhüllen sich zu verschiedenen Zeiten mit Mark, am frühesten (im siebenten Monate) der dem Rückenmark entstammende Antheil (Kleinhirn-Seitenstrangbahn). Dieser Antheil liegt in höheren Ebenen im Querschnitt am meisten central. Nach Abtragung des Kleinhirns entartet wie der Brücken- und Bindearm, so auch das Corp. rest. vollständig; gleichzeitig mit

letzterem geht 1. die untere Olive auf der gekreuzten Seite, 2. der gleichseitige Seitenstrangkern, 3. Zellenmassen, die in der Umgebung der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels liegen, zugrunde.

Als vierter Stiel des Kleinhirns ist die sogenannte innere Abtheilung des Kleinhirnstiels von Meynert zu betrachten, die tief in der Oblongata, aus Bogenfasern verschiedener Dignität hervorgehend, sich allmählich und in ziemlich scharfer Weise abgrenzt und das Feld medial vom Deiters'schen Kern einnimmt. Die geschilderte Abtheilung zweigt sich als anatomisch wohl charakterisiertes Bündel von der Oblongata ab, um in nächster Nähe des vierten Ventrikels aufwärts zu steigen und in der Gegend der Dachkerne in noch nicht näher erforschter Weise sich aufzulösen (die directe sensorische Kleinhirnbahn von Edinger).

Die im Vorstehenden gegebene Schilderung des Faseraufbaus und der äusseren Formverhältnisse des Kleinhirns ist trotz ihrer Kürze mehr als hinlänglich, um für die local-pathologischen Verhältnisse, auch mit Rücksicht auf die bis jetzt bekannten klinischen Folgen, als Grundlage zu dienen. Mit anderen Worten, die meisten anatomischen, resp. architektonischen Abgrenzungen im Kleinhirne sind für den gegenwärtigen Stand der Kleinhirnpathologie nur in sehr bescheidenem Umfange zu verwerten. Es ist nicht überflüssig, hier hervorzuheben, dass die feinere Anatomie und Histologie des Kleinhirns überhaupt der experimentellen Physiologie und auch der Pathologie bedeutend vorausgeeilt ist, und dass wir die erfreulichen Kenntnisse, die wir dank der Arbeiten von Golgi, Kölliker, Ramon y Cajal, Lenhossek u. a. über den feineren Aufbau des Kleinhirns erworben haben, für die Pathologie nicht nutzbringend anwenden können. Mit Rücksicht hierauf dürfte es wohl wenig Zweck haben, die histologischen Einzelheiten in der Kleinhirnrinde hier näher wiederzugeben, zumal bei der Besprechung der allgemeinen Architektonik der grauen Substanz das Kleinhirngrau auch noch eine Berücksichtigung finden wird. Ganz kurz sei hier nur hervorgehoben, dass die Kleinhirnrinde fast überall einen dreischichtigen Typus zeigt. Die oberflächlichste Schicht ist die Zona molecularis, grösstentheils aus Endbäumchen, Dendriden etc. bestehend; an diese schliesst sich die Schicht der Purkinje'schen Zellen an, die ventralwärts in die Körnerschicht übergeht. Die grossen Purkinje'schen Zellen stellen Nervenzellen dar, die ein ausserordentlich zierliches Geäst von protoplasmatischen Fortsätzen besitzen, und deren Achsencylinder basalwärts in der Regel in den Brückenarm übergehen. Die dicht zusammengeschobenen Elemente der Körnerschicht sind nichts anderes als Ganglienzellen zweiter Kategorie von Golgi, in deren

Umgebung zahlreiche Fasern sich aufsplittern. Nicht ohne Interesse ist es, hier hervorzuheben, dass gerade in der Kleinhirnrinde, und zwar in der moleculären Lage derselben, Elemente nachgewiesen worden sind, deren Bedeutung darin besteht, mehrere Purkinje'sche Zellen zu umspinnen und wohl gleichzeitig zu erregen. Diese Elemente, Korbzellen von Kölliker, sind als Typen von sogenannten Associations- oder Sammelzellen zu betrachten.

b) Brücke. Die eigenthümliche Gestaltung der Brücke wird grösstentheils bestimmt durch die Arme des Kleinhirns, welche von drei Seiten die Brückengegend durchsetzen. Da diese Arme beim Menschen ausserordentlich mächtig sind, gewinnen sie das Uebergewicht gegenüber den eigentlichen grauen Gerüstbestandtheilen (Ganglienzellen) der Brücke. Die Brücke lässt sich in zwei Hauptetagen zerlegen, nämlich in eine dorsale (Haubenetage) und eine ventrale (Fussetage). Erstere enthält neben den Ursprungskernen des Trochlearis, des Trigeminus, des Abducens und des Facialis vor allem die Formatio reticularis, die Schleife, den Locus coeruleus, das hintere Längsbündel und die obere Olive. Ausserdem muss der sogenannte sensible Endkern des Trigeminus sowie die Subst. gelat. Rolando und endlich auch das centrale Höhlengrau des vierten Ventrikels (einschliesslich des inneren Acusticuskerns) als Bestandtheil der dorsalen Etage (Haubenetage) angeführt werden.

Die untere Etage setzt sich zusammen aus dem Brückengrau als Grundmasse und dann theils aus den Brückenarm- und anderen Querfasern, theils aus den verschiedenen Segmenten des Pedunculus cerebri, die zum grossen Theil in die Brücke übergehen und partiell sich im Brückengrau erschöpfen. Die Grenze zwischen der Hauben- und der Fussetage wird, in tiefen Ebenen wenigstens, hergestellt durch das Corp. trapezoid., welches aber beim Menschen durch Querfasern der Brücke verschiedenen Ursprungs verdeckt wird. Unter Corp. trapezoid. versteht man einen grösstentheils aus dem vorderen Acusticuskern, aber auch aus anderen Gebilden der Nachbarschaft des letzteren hervorgehenden, ziemlich mächtigen Faserzug, welcher medialwärts zwischen Schleife und Pedunculusantheilen durchbricht, um gegen die Medianlinie der Brücke sich zu wenden und von hier aus unter Spaltung in kleinere Bündel auf die gegenüberliegende Seite (in die Faserung der unteren Schleife?) überzugehen.

Die graue Substanz der ventralen Brückenetage ist geflechtartig angeordnet, sie wird von verschiedenen Seiten sowohl durch quer als durch längs verlaufende Bündel zerklüftet und präsentiert sich daher wie ein eigentlich graues Geflecht. Die Faserabschnitte

des Pedunculus lagern sich in der ventralen Etage derart, dass die frontale Brückenbahn zunächst den dorsal-medialen Abschnitt der Längsfaserung einnimmt, um sich in weiter caudal gelegene Ebenen in mehr ventraler Richtung zu wenden (Fig. 39 *Ped c*); das Pyramidensegment liegt der frontalen Brückenbahn dorsal und etwas lateral an (Fig. 39 *Ped b*); indem sich aber letztere im Brückengrau erschöpft, rückt der Pyramidenantheil an dessen Stelle

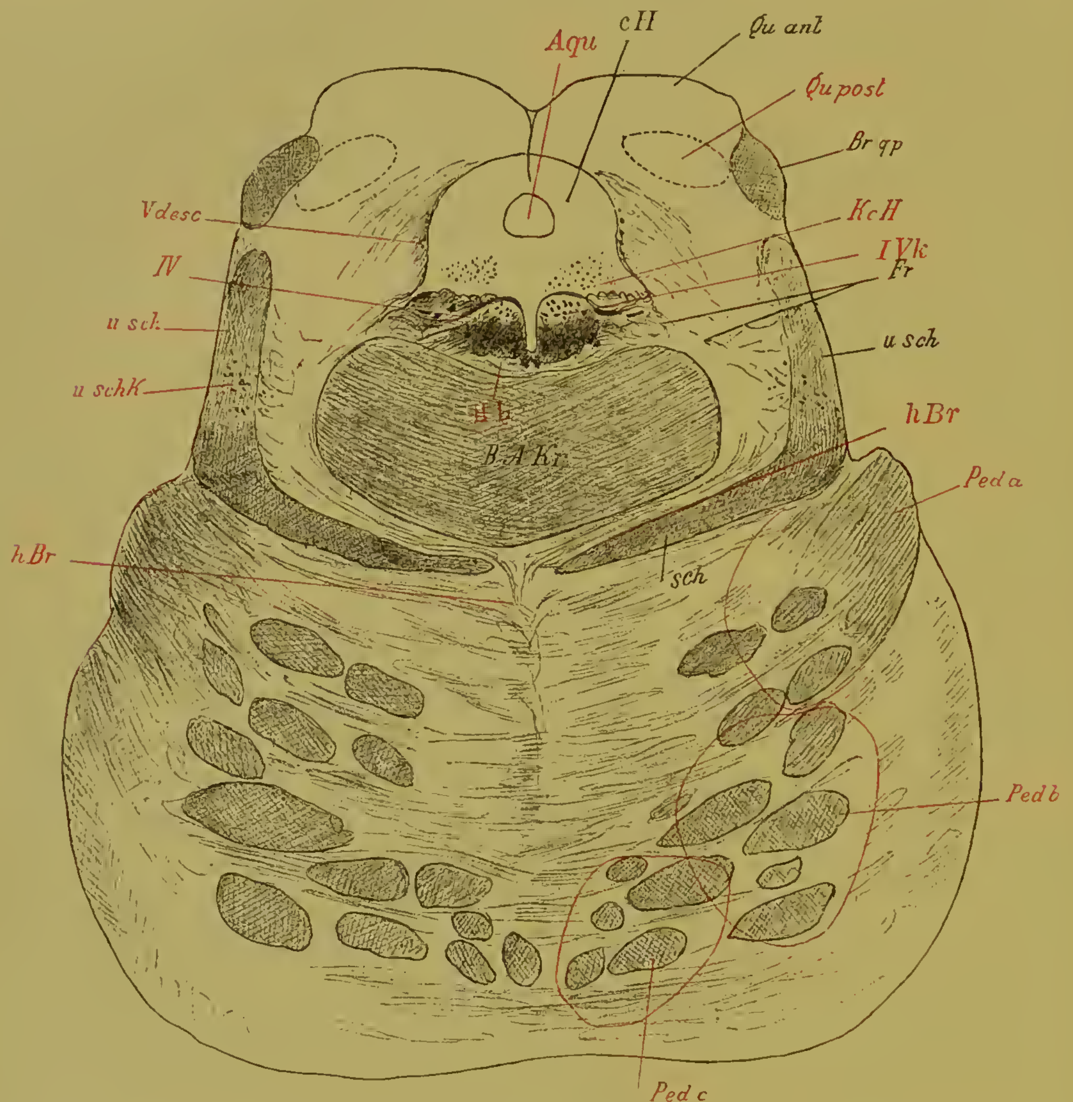


Fig. 39.

Frontalschnitt durch die Gegend des Trochleariskerns und die Bindearmkreuzung. Ebene des hinteren Drittels des vorderen Zweihügels. (Lupenvergrösserung.) *Aqu* Aquaeduct. Sylvii. *Qu ant* vorderer Zweihügel. *Br qp* Arm des hinteren Zweihügels. *u sch* untere Schleife (Fortsetzung der Striae acust. und andere secundäre akustische Bahnen). *Sch* Schleifenschicht. *B A Kr* Bindearmkreuzung. *IV K* Trochleariskern. *IV* Wurzel. *cH* centrales Höhlengrau. *hBr* Haubenantheil des Brückenarms. *V abst* Zellen der absteigenden Quintuswurzel. *Ped a* Bündel des Pedunculus aus den Temporalwindungen. *Ped b* Pyramidenantheil des Pedunculus. *Ped c* Antheil der frontalen Brückenbahn für den Pedunculus; dieselbe erschöpft sich caudalwärts im Brückengrau völlig. *KcH* Kern im centralen Höhlengrau.

und stark ventralwärts, derart, dass er schon im caudalen Abschnitte der Brücke nur durch eine schmale, dem Brückenarm angehörende Markschicht und etwas graue Substanz von der basalen Oberfläche getrennt wird.

Die temporale Brückenbahn (Türck'sches Bündel, Fig. 39 *Ped a*) nimmt in vorderen Abschnitten der Brücke das dorsal-laterale Feld ein und behält dasselbe bis zu ihrer Auflösung im Grau der caudalen Brückenpartie bei, nur liegt sie von den Ebenen, Mitte der Brücke, an dem Pyramidenfeld genau dorsal an. Sowohl dieser Faserstrang als auch der der Pyramide und der frontalen Brückenbahn angehörende werden durch Querfasern der Brücke mehrfach gekreuzt, auch durch graue Substanz zerklüftet, derart, dass sie auf dem

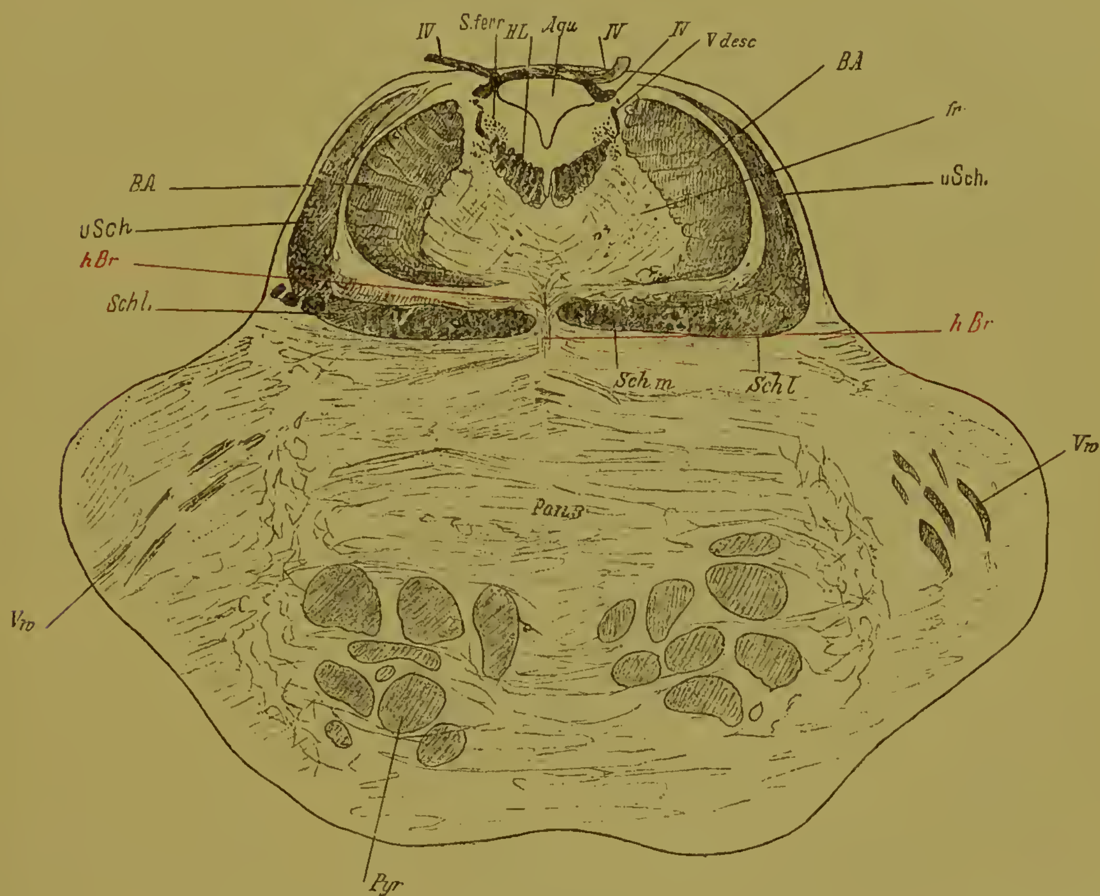


Fig. 44.

Frontalschnitt durch die Kreuzungsebene des Trochlearis und durch die Austrittsebene des Trigeminus. $^3/_1$ natürlicher Grösse. *IV* N. Trochlearis und dessen Kreuzung im Marksegel. *BA* Bindearm. *S ferr* Subst. ferruginea. *Vdesc* absteigende Trigeminuswurzel. *Sch m* mediale, *Sch l* laterale Abtheilung der Schleifenschicht (zwischen den Fascikeln sind die grauen Geflechte der Schleife zu beachten). *u Sch* untere Schleife. *Vw* austretender Trigeminus. *Pyr* Pyramide. *fr* Formatio reticular. *Aqu* Aquaeduct. Sylvii. *HL* hinteres Längsbündel. *hBr* aufsteigende und sich kreuzende Fasern, aus dem Brückenarm in die Haube übergehende Fasern.

Querschnitt als zerstreut liegende, kleine Markfelder sich präsentieren.

Was die Haubenetage der Brücke anbelangt, so wird es am zweckmässigsten sein, ihre Schilderung mit den Hirnnerven und ihren Ursprungs-, beziehungsweise Endkernen zu beginnen:

N. Trochlearis. Der Ursprungskern dieses Augenmuskelnerven liegt, streng genommen, noch im Mittelhirn, und zwar in denjenigen Frontalebenen des hinteren Zweihügels, in denen die Bindearmkreuzung am mächtigsten sich präsentiert. Fig. 39 gibt die Lage des Trochleariskerns auf der Frontalebene wieder. Der Kern liegt ventral vom centralen Höhlengrau (die in letzterem angehäuften, zu einem Kerne sich vereinigenden Zellenmassen, Fig. 39 *KcH*, welche Siemerling für den Trochleariskern hält, gehören nicht dazu), und zwar zum grossen Theil im Felde des hinteren Längsbündels selbst. Die Trochleariswurzeln sammeln sich lateralwärts und ziehen in caudal-dorsaler Richtung, indem sie sich um das centrale Höhlengrau in losen Bündeln schlagen, zwischen dem Bindearm und dem Höhlengrau gegen den Aquaeductus Sylvii, resp. gegen den vierten Ventrikel hin. In den caudalsten Ebenen des hinteren Zweihügels vereinigen sich die Wurzeln zu einem soliden Bündel, welches medial von der absteigenden Quintuswurzel und lateral vom Aquaeductus Sylvii im centralen Höhlengrau liegt. In der Gegend des Marksegels erreicht die Trochleariswurzel die Oberfläche, kreuzt sich mit der der anderen Seite und zieht von da nach der Basis hin. Dieser soeben geschilderte Ursprung ist durch experimentelle Eingriffe exact festgestellt worden (v. Gudden, gesammelte und hinterlassene Abhandlungen)*) und wird durch pathologische Beobachtungen auch gestützt.

N. trigeminus. Dieser Nerv besitzt drei intercerebrale Wurzeln, von denen zwei (die absteigende und die motorische) nach dem Typus der motorischen Nerven und eine (die aufsteigende) nach dem Typus der sensiblen Nerven ihren Ursprung nehmen. Das gesammte Ursprungsgebiet dieser Wurzeln ist ein sehr ausgedehntes. Die absteigende Wurzel (Fig. 44 *Vdesc*), von der schon bei der Besprechung des Mittelhirns die Rede war, geht aus den blasigen, kettenartig angeordneten Zellen am lateralen Rande des Höhlengraus des Aquaeductus Sylvii hervor; sie zieht, fast auf ihrem ganzen Wege von einzelnen jener Zellenindividuen begleitet, in die Haubenetage der

---

*) Kürzlich konnte ich mich an Präparaten eines Hundes, dem ein Trochlearis durchschnitten worden war, von der Richtigkeit der Gudden'schen Schilderungen überzeugen. Der secundäre Defect fiel genau mit dem in Fig. 39 mit *IVK* bezeichneten Kern zusammen.

Brücke und schliesst sich hier den übrigen Trigeminuswurzeln in denjenigen Ebenen an, in denen der sogenannte motorische Trigeminuskern in die Schnittfläche fällt. Die halbmondförmige absteigende Wurzel ist charakterisiert durch ausserordentlich derbe Achsencylinder, wie sie von keinem anderen Faserzug der Nachbarschaft geführt werden. Wahrscheinlich ist die absteigende Wurzel eine motorische und dient möglicherweise dem Kauact.

Die eigentlich motorische Wurzel (Fig. 43 *Vmot*) des Trigeminus ist kurz, ihre Bündel entstammen dem ihr lateral anliegenden, scharf abgegrenzten Kern in der Format. reticular., etwa Mitte der Brücke (Austrittsebenen der gemischten Quintuswurzel), indem

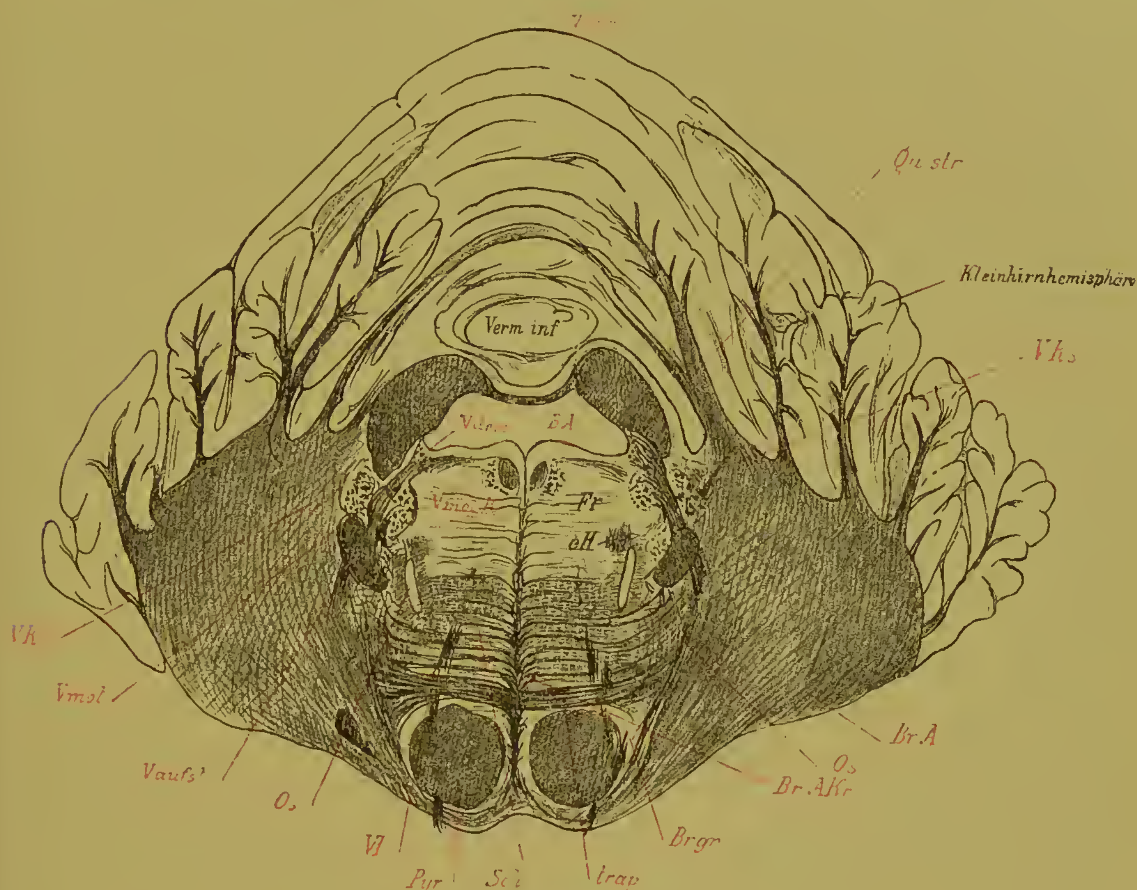


Fig. 43.

Frontalschnitt durch die vorderste Partie des Kleinhirns und die untersten Ebenen der Brücke. Vereinigungsstelle der drei Wurzeln des Quintus. $^2/_1$ natürlicher Grösse. *Verm* Oberwurm. *Verm inf* Unterwurm. *Vdesc* absteigende Quintuswurzel. *Vmot* motorische Quintuswurzel. *Vmot K* motorischer Hauptkern des Quintus. *VKs* sog. sensibler Endkern des Quintus. *Os* obere Olive (rings von einer Markzone umgeben). *VI* Abducens. *Sch* Schleife. *Pyr* Pyramide. *trap* aus dem Corpus trapezoid hervorgehende Fasern (theilweise mit Brückenarmfasern gemischt). *BrA* Brückenarm. *Brgr* Brückengrau. *Fr* Formatio reticularis. *cH* centrale Haubenbahn von Bechterew. *Qu str* sog. Quintusstränge von Meynert (Bogenfasern noch nicht ermittelten Ursprungs, vielleicht mit dem Brückenarm in Zusammenhang stehend). *BrAKr* in die Haube emporsteigende Brückenarmfasern.

sie bogenförmig und convergierend aus den Zellengruppen hervorgehen und der Hauptwurzel zustreben. Die mächtigste Trigeminuswurzel ist die aufsteigende (sensible, Figg. 42, 43 und 45—49 *Vaufst*). Dieselbe nimmt ihren Ursprung aus den peripheren Ganglien des Quintus, vor allem aus dem Ganglion Gasseri und endigt in der Brücke, resp. in der Med. oblongata. Sie steigt, den nach vorn gelegenen Abschnitt des Brückenarms durchbohrend, dorsalwärts in die Haubenetage empor und senkt sich zunächst in den traubenförmig angelegten, in der lateralsten Partie jener sitzenden, aus kleinen Zellen bestehenden sensiblen Endkern des Trigeminus, wo sie in freie Enden ausläuft. Ein anderer, etwas grösserer Theil dieser Wurzel biegt medial vom sensiblen Kern um und zieht in caudaler Richtung in die Oblongata und in das Rückenmark, an seiner medialen Seite von der Subst. gelat. Rolando begleitet, in welche er successive kleine Bündelchen abgibt, und zwischen deren Zellen er blind endigt. Diese aufsteigende Wurzel findet sich in scharfer Weise abgegrenzt auf allen Querschnitten von ihrer Umbiegungsstelle an bis zur Pyramidenkreuzung, sie bildet einen integrierenden Bestandtheil der Zeichnung aller Ebenen der unteren Brückenhälfte und der Med. oblongata. Der Querschnitt der aufsteigenden Trigeminuswurzel hat die Form eines Hufeisens; er erschöpft sich langsam nach unten und nimmt in den Uebergangsebenen zwischen Brücke und Med. oblong. das Areal zwischen der vorderen Acusticuswurzel und dem Facialiskern, resp. der Facialiswurzel ein. In tieferen Oblongataebenen liegt der Querschnitt der aufsteigenden Wurzel dorsal vom Corp. restiform., ventral von den austretenden Wurzeln des Glossopharyngeus, beziehungsweise des Vagus begrenzt; von letztgenannten Wurzeln wird er sogar theilweise durchbohrt.

Anscheinend ziehen von der Vereinigungsstelle sämmtlicher Wurzeln an einige Bündel etwas dorsal- und später medialwärts gegen die Raphe zu, um in die gegenüberliegende Seite überzugehen. Es sind dies die Quintusstränge von Meynert (Fig. 43, *Qu str*). Meines Erachtens handelt es sich hier nicht um einen wirklichen Uebergang von Trigeminusfasern (cfr. auch Gudden jun.), sondern um ganz andere Bündel, die sich dem Quintus einfach anschliessen. Sie gehören grösstentheils zu den Bogenfasern der Form. reticul. (Brückenarmfasern?); möglicherweise enthalten sie den centralen Faseranschluss des Quintus zum Cortex, resp. zur Schleife der gegenüberliegenden Seite (Edinger); doch bedarf dies noch weiterer Prüfung.

Ein weiterer Hirnnerv, welcher aus der Brücke (caudalste Ebenen derselben) und aus der Haubenetage dieser Brückenpartie

entspringt, ist der Abducens. Die Ursprungsverhältnisse dieses Nerven sind ausserordentlich einfache. Der Kern liegt am Boden des vierten Ventrikels, von der Raphe nur durch das hintere Längsbündel und von der Ventrikelwand durch eine schmale Schicht grauer gelatinöser Substanz getrennt (Fig. 47 *VIK*). Die Wurzeln ziehen auf dem directesten Wege, indem sie nach abwärts die Subst. retic., die Schleife, ferner das Corp. trapezoid. und endlich auch die Pyramide durchbrechen, nach der Hirnbasis, wo sie zwischen Brückenrand und Pyramide austreten.

Von den übrigen Bestandtheilen der Haubenetage ist hervorzuheben die obere Olive, die auf dem Querschnitt einen länglichen Haufen grauer Substanz darstellt und in der ganzen Peripherie, namentlich aber dorsal, von einer dünnen Markschicht umgeben wird. Im dorsalen Markfeld verläuft die centrale Haubenbahn von Bechterew (sie kommt aus der Haube und gelangt schliesslich in die untere Olive), sowie ein Faserbündel aus den gekreuzten Striae acusticae, welches successive in das Feld der unteren Schleife übergeht. Man hat in neuerer Zeit directe Verbindungen zwischen der oberen Olive und dem Corp. trapez., ferner mit der Faserung der unteren Schleife angenommen. Sicher ist, dass bei Thieren (Katzen und Hunden), bei denen die obere Olive um ein bedeutendes voluminöser und auch complicierter gebaut ist als beim Menschen, das dorsale Mark der oberen Olive, sowie ein Theil der Olive selbst nach Durchtrennung der unteren Schleife derselben Seite secundär entartet. Manche Autoren (Held) nehmen mit Rücksicht auf embryologische, experimentelle und auch normal histologische Untersuchungsergebnisse (Golgi'sche Methode) an, dass die obere Olive aus dem Corp. trapez. Fasern in sich aufnimmt, und daher auch mit dem ventralen Acusticuskern in engem Zusammenhange steht (Endigung einzelner dem ventralen Acusticuskern entstammender Neurone). Schon makroskopisch lässt sich ferner eine directe Verbindung zwischen dem Abducenskern und der oberen Olive nachweisen.

Medial von der absteigenden Quintuswurzel und lateral vom hinteren Längsbündel findet sich eine mächtige dreieckige Anhäufung von Ganglienzellen, unter welchen sehr viele pigmentierte vorhanden sind; es ist dies die Subst. ferruginea (Locus coeruleus). Ueber die Verbindungen und über die physiologische Bedeutung dieses Zellenhaufens ist nichts Näheres bekannt. Man sieht allerdings Faserbündel aus der Subst. ferrugin. ventral-lateralwärts gegen den Trigeminushauptstamm verlaufen; wohin sich dieselben aber wenden, und mit welchen Zellenhaufen sie sich in Ver-

bindung setzen, dies ist noch völlig dunkel. Medialwärts geht die Subst. ferrugin. allmählich in die Format. reticular. über.

Ein sehr stattliches Feld nimmt in der ganzen Brücke die Format. reticularis ein. Die Nervenzellen sind in derselben geflechtartig angeordnet; doch liegen die grauen Geflechte nicht überall gleich dicht. Lateralwärts, namentlich aber in der Umgebung der Raphe, sind umfangreichere, dichtere Anhäufungen wahrzunehmen. Die letzteren, aus grösseren Elementen bestehenden Geflechte bezeichnet man als Nucleus reticularis. Die ventrale Partie der Format. reticular. geht allmählich in die Schleifenschicht über. Die Schleifenschicht erscheint ebenfalls und namentlich in den vorderen Abschnitten der Brücke in ihrer ganzen Ausdehnung von einem zierlichen, ziemlich weitmaschigen Netz grauer Substanz durchflochten (Fig. 44 *Schm*). Letztere besteht aus ganz kleinen Ganglienzellen, welche nach meinen Erfahrungen in gewisser Beziehung zum Sehhügel stehen (sie gehen nach Herden im ventralen Sehhügelkern zugrunde). Besser als an irgend welchen anderen Querschnitten durch die Schleife sieht man hier die überaus grosse Verschiedenheit des Fasercalibers der das Schleifenfeld zusammensetzenden Bündel. Neben Fasern grösseren und mittleren Calibers sei hier der zierlichen, aus Achsencylindern feinsten Calibers bestehenden Fascikel gedacht, die im Areal der ganzen Schleifenschicht zerstreut liegen. Diese feinen Bündel sind für die Brückenschleife charakteristisch.

Die basale Partie der Schleifenschicht wird begrenzt hauptsächlich von Fasern aus dem Corp. trapezoid. und von solchen aus dem Brückenarm (cerebraler Antheil des Brückenarms), welche beide einzelne feine Bündel quer durch das Schleifenfeld senden. Beide Arten von Querfasern kommen von der gegenüberliegenden Seite und mischen sich sehr innig untereinander, so dass eine Auseinanderhaltung derselben unmöglich ist. Ebenso entzieht sich einer genaueren Beurtheilung, wie viele Fasern aus jedem der beiden oben genannten Faserstränge in die gekreuzte Haubengegend übergehen. Ich halte die soeben ausgesprochenen Bemerkungen deshalb nicht für überflüssig, weil man in der Regel stillschweigend annimmt, dass fast alle Querfasern in jener Gegend noch aus dem Corp. trapez. (in der Gegend des vorderen Acusticuskerns) hervor- und in toto in die untere Schleife übergehen, eine Annahme, die, meines Erachtens, unmöglich richtig sein kann.

Die Fasern der unteren Schleife vereinigen sich von den Ebenen der oberen Olive an nach vorn und ziehen in das Areal zwischen der Umbiegungsstelle der aufsteigenden Quintuswurzel und die mediale Schleifenschicht, resp. Format. reticular. Weiter frontal-

wärts löst sich die untere Schleife von dem Haupttheil der Schleifenschicht ab, sie verläuft lateral- und dorsalwärts und nimmt im Gebiet des Mittelhirns die laterale Seitenwand ein (vgl. oben), in ihrem Innern unregelmässige Haufen grauer Substanz beherbergend, den sogenannten unteren Schleifenkern.

Endlich bleibt noch zu besprechen übrig das hintere Längsbündel. Dieser Faserzug erscheint innerhalb der ganzen Brücke mächtig entwickelt und auffallend scharf abgegrenzt. Dass im Centrum dieses Querschnittes in den ersten Ebenen der Haubenetage der Trochlearis seinen Kern besitzt, darauf wurde schon früher aufmerksam gemacht. Gegen den Abducens zu nimmt der Querschnitt des hinteren Längsbündels langsam ab, um in den tieferen Ebenen der Oblongata sich rasch zu erschöpfen. In das hintere Längsbündel

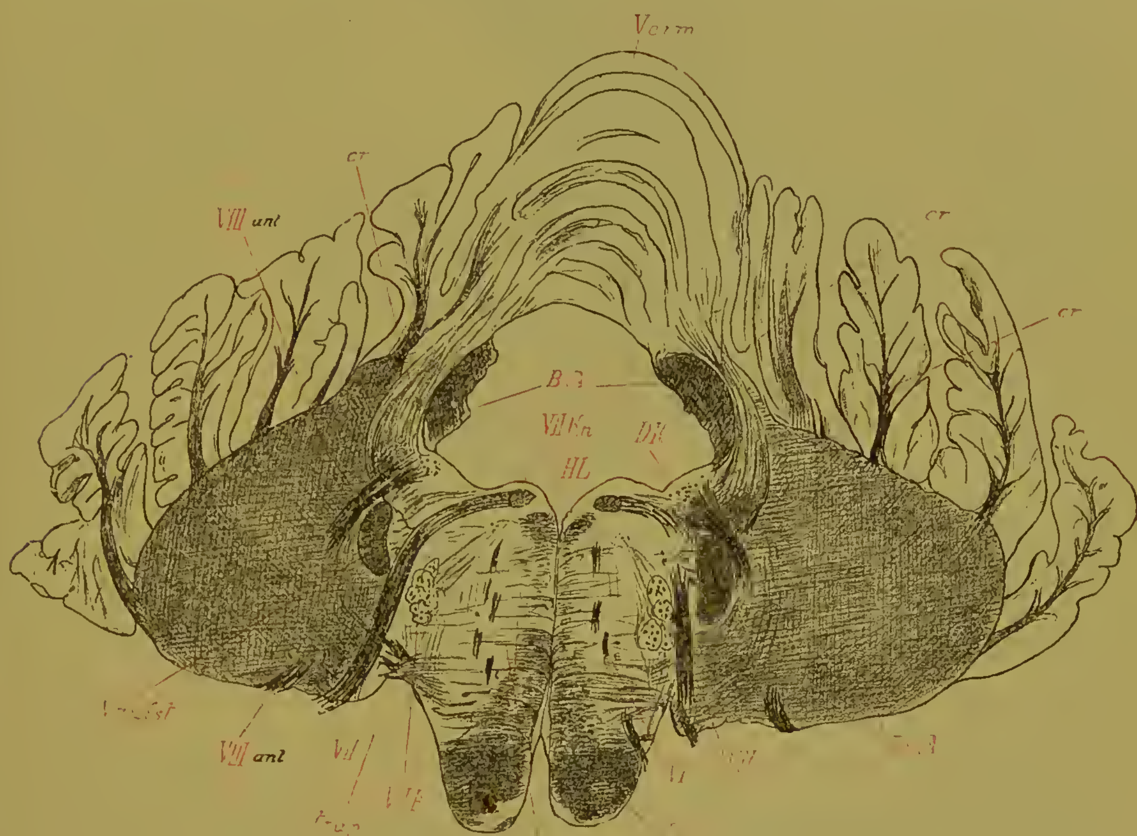


Fig. 45.

Frontalschnitt durch das Kleinhirn und die oberste Partie der Medulla oblongata. Austrittsebene des Facialis. $^3/_2$ natürlicher Grösse. *Verm* Oberwurm. *BrA* Brückenarm. *BA* Bindearm. *cr* Corpus restiforme; man sieht letzteres in den Oberwurm übergehen. *Vaufst* aufsteigende Quintuswurzel + subst. gel. Rolando. *VI* Abducens. *VIIK* Facialiskern. *VII* Facialiswurzel. *VIIKn* Knie des Facialis. *VIII ant* vordere Acusticuswurzel. *DK* Deiters'scher Kern. *HL* hinteres Längsbündel. *trap* Corpus trapezoides. *Pyr* Pyramide. *spBr* spinaler Antheil (Bogenfasern) des Brückenarms.

lassen manche Autoren Abducensfasern übergehen; doch ist ein solches Uebertreten, meines Erachtens, unwahrscheinlich.

Der vom rein anatomischen Gesichtspunkte sehr verlockenden Annahme, dass das hintere Längsbündel dem Zusammenwirken der Augenmuskeln zur Grundlage diene, steht der anatomische Operationserfolg im Wege. Wie schon Gudden und in letzter Zeit wieder Mahaim festgestellt haben, wird nämlich nach vollständiger Ausreissung der drei Augenmuskelnerven aus der Orbita (ein Eingriff, der, wenn er beim neugeborenen Thier ausgeführt wird, eine vollständige Vernichtung der sämmtlichen Kerne der Augenmuskelnerven zur Folge hat) die eigentliche, d. h. die mediale Portion

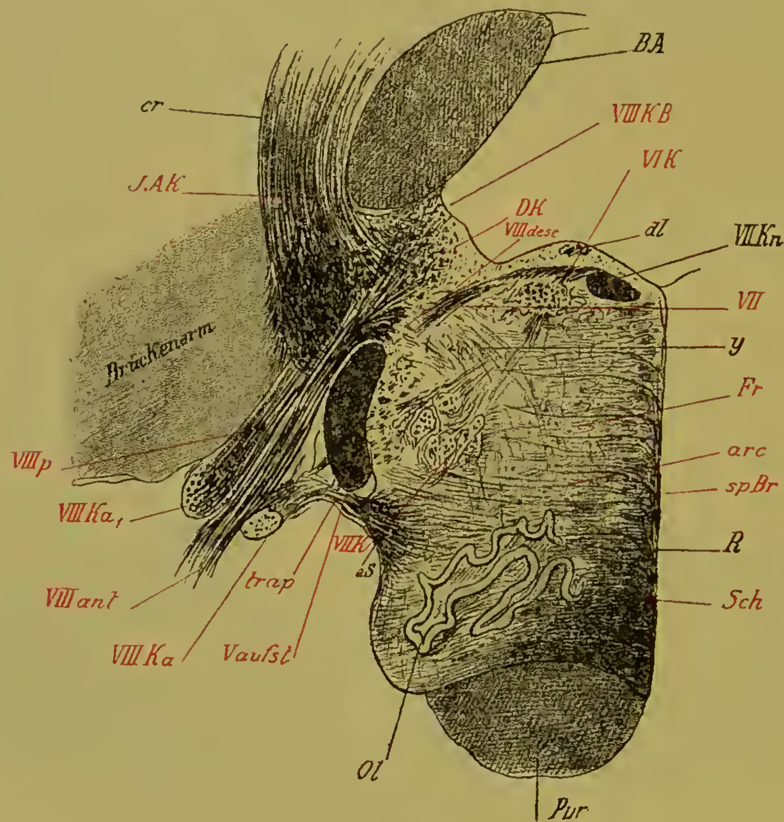


Fig. 46.

Oberer Theil der Medulla oblongata. Frontalschnitt durch die Ursprungsebene des Acusticus. $^2/_1$ natürlicher Grösse. *BA* Bindearm. *cr* Corpus restiforme. *JAK* innere Abtheilung des Kleinhirnstiels (Meynert). *DK* Deiters'scher Kern. *VIK* Abducenskern. *VIIK* Facialiskern. *VII* Facialiswurzel. *VIIKn* Knie des Facialis. *VIIIKB* Bechterew'scher Kern (eigentlicher Ursprungskern der vorderen Acusticuswurzel). *VIIIdesc* absteigende Acusticuswurzel (Ram. vestibul.). *VIIIKa₁* vorderer (ventraler) Acusticuskern; laterale Abtheilung. *VIIIKa* vorderer (ventraler) Acusticuskern; mediale Abtheilung (Ursprung des Corpus trapezoid.). *VIIIant* vordere Acusticuswurzel (Ram. vestibul., theils aus dem Ggl. Scarpae, theils aus dem Bechterew'schen Kern stammend). *VIIIp* hintere Acusticuswurzel (Ram. cochlear.). *trap* Corpus trapezoid. *Pyr* Pyramide. *Sch* Schleife. *R* Raphe. *Ol* untere Olive. *Fr* Formatio reticular. *arc* Fibrae arciformes.

des hinteren Längsbündels nicht im geringsten beeinträchtigt, während die laterale, die aus den sogenannten Haubenfascikeln sich zusammensetzt, theilweise atrophiert. Diese letztgenannte Faserpartie hat aber eine ganz andere Bedeutung. Auch die Erfahrungen beim Maulwurf, dessen Augenmuskelnervenkerne atrophisch sind, spricht gegen die übliche Annahme, dass das Längsbündel eine Associationsbahn der Augenmuskelnerven sei. Kölliker will dagegen mit Bestimmtheit gesehen haben, dass Collaterale aus den Oculomotoriuswurzeln in jenes Bündel übergehen. Sicher ist, dass das hintere Längsbündel aus sehr verschiedenen Faserquellen sich zusammensetzt und keineswegs einen einheitlichen Faserzug darstellt.

V. Das verlängerte Mark (Nachhirn).

In den Uebergangsebenen zwischen Brücke und der Med. oblong. liegen, abgesehen vom Abducens, die Ursprungs-, beziehungsweise Endigungsstätten sehr wichtiger Hirnnerven und vor allem des Facialis und des Acusticus.

Der Facialiskern stellt eine traubenförmig angeordnete Masse grauer Substanz in den obersten Frontalebenen der Med. oblong. dar (Figg. 45 und 46 *VIIK*). Er liegt medial vor der aufsteigenden Quintuswurzel im lateralen Feld der Form. reticul. Die Facialiswurzeln convergieren dorsal-medialwärts, rücken bis zum Boden des vierten Ventrikels vor und wenden sich, ein Knie bildend, auf Frontalebenen, die etwa 1—2 Millimeter höher liegen (also bereits in den untersten Brückenebenen), nach rückwärts in lateral-ventraler Richtung, um an der Basis auszutreten (vgl. Figg. 42 und 45—47). Die austretende Facialiswurzel liegt der aufsteigenden Quintuswurzel medial an und durchbricht vor ihrem Austritte das Corp. trapezoid. und theilweise auch noch den Brückenarm (Fig. 45 *VII*).

Die zum Facialiskern gelangenden Grosshirnrindenfasern sind noch nicht ganz exact erforscht. Allem Anscheine nach durchsetzen sie den Pedunculus, in dessen medialem Segment sie ihren Sitz haben; sie dringen in die ventrale Etage der Brücke (Fig. 39, *Ped c*) ein, um in tieferen Ebenen letzterer als Bogenfasern auf die gegenüberliegende Seite zu treten und in der Richtung gegen den Facialiskern wieder emporzusteigen. Die ganze Bahn bedarf aber, namentlich beim Menschen, noch einer sorgfältigen Untersuchung. Dass indessen Bogenfasern aus der ventralen Brückenetage in der obengeschilderten Weise gegen den Facialiskern zustreben, das ergibt sich schon bei der Durchmusterung einer normalen Querschnittsserie mit aller Bestimmtheit. Dagegen liessen sich bis jetzt secundäre

Degenerationen nach Grosshirnherden bis zum und in den Facialiskern beim Menschen noch nicht mit Bestimmtheit verfolgen.

Was den Acusticus anbetrifft, so sind dessen Ursprungsverhältnisse trotz des grossen Interesses, das ihnen zugewendet wurde, wenigstens beim Menschen, noch in manchen Richtungen recht unklar. Sicher ist, dass die Hörfasern des Acusticus nach Analogie des Ursprungs sensibler Nerven überhaupt aus peripher gelegenen Ganglienanlagen (Ganglion spirale der Schnecke und einzelnen zerstreut liegenden Zellengruppen in der Schnecke) hervorgehen, um oft unter Bifurcation (Kölliker, Martin) und späterer Abgabe zahlreicher Collateraläste, sei es im Tuberculum acusticum, sei es im vorderen Acusticuskern, blind zu endigen. Die eigentliche Hörwurzel (Schneckenwurzel, hintere Wurzel) enthält auch selber in ihrer ganzen Ausdehnung zerstreut liegende Nervenzellen, die nach neueren Untersuchungen ebenfalls je zwei gabelförmig abgehende Nervenfortsätze



Fig. 47.

Frontalschnitt durch das Kleinhirn und die Medulla oblongata (Austrittsebenen der vorderen Acusticuswurzel und Mitte der Flocke. $^2/_1$ natürlicher Grösse. *BA* Bindearm. *Verm* Oberwurm. *cr* Corpus restiforme (strahlt in die Gegend des Wurmes aus). *JAK* innere Abtheilung des Kleinhirnstiels. *BrA* Brückenarm. *VIIIvest* Ramus vestibular. des Acusticus. *Fl* Flocke (links nur angedeutet). *VIIIKa* vorderer Acusticuskern. *trap* Corpus trapezoid. *Vaufst* aufsteigende Quintuswurzel. *Fr* Formatio reticularis. *VIK* Abducenskern. *Ol* untere Olive. *Sch* Schleife. *Pyr* Pyramide. *DK* Deiters'scher Kern.

(einen in centraler, einen in peripherer Richtung) abgeben. Ueber die feinere Anordnung und Gruppierung, vor allem aber über die Verknüpfungsverhältnisse der verschiedenen Zellenhaufen im ventralen Acusticuskern, wissen wir noch wenig Sicheres; unbestritten ist nur, dass ein Theil der Ganglienzellen des letztgenannten Kerns Achsencylinder in das Tubercul. acust. und ein anderer, grösserer in das Corp. trapezoid. entsendet; letzterer Umstand legt die Annahme nahe, dass vom Corp. trapezoid. aus ein Abschnitt der centralen Hörbahn sich weiter capitalwärts (in das Zwischenhirn) entwickelt.

Vom pathologischen Gesichtspunkte aus ist es meines Erachtens wichtig, sich vor Augen zu halten, dass das Endigungsgebiet der Hörwurzel des Acusticus zweifellos ein sehr ausgedehntes und zerstreutes ist, dass hier nicht ein, sondern mehrere und ganz verschieden angeordnete Endigungsstätten (ventraler Acusticuskern, Tuberc. acust., centrales Höhlengrau [?] etc.) vorhanden sind, ferner dass Fasern mehrfach auf die gegenüberliegende Seite übergehen (Ramon y Cajal), was namentlich vom klinischen Gesichtspunkte aus nicht unwichtig ist. Der Anschluss der primären Endigungsstätten des Acusticus an das Mittel- und Zwischenhirn ist in den Details noch recht hypothetisch; in Frage kommen hier neben dem Corp. trapez. noch die aus den Striae acusticae*) sich entwickelnden Bogenfasern, die zumtheil in die untere Schleife der gegenüberliegenden Seite übergehen, um im hinteren Zweihügel und wahrscheinlich auch in der Umgebung des inneren Kniehöckers (wo?) zu endigen. Am sichersten festgestellt ist die corticale Verbindung zwischen dem inneren Kniehöcker und der oberen Temporalwindung, eine Verbindung, die sich durch Studium der secundären Degenerationen mit aller Exactheit nachweisen lässt (v. Monakow). Dagegen ist die Rolle des inneren Kniehöckers als akustisches Centrum wiederum noch nicht über jeden Zweifel erhaben, obwohl die enge Verbindung jenes mit dem Arm des hinteren Zweihügels (vgl. Fig. 25) und

*) Die Striae acusticae nehmen bei der Katze und beim Hund ihren Ursprung zum grossen Theil aus den länglichen Nervenzellen der mittleren Schicht des Tubercul. acust. (diese Nervenzellen gehen nach Durchschneidung der unteren Schleife zugrunde) und zum kleineren Theil vielleicht auch aus dem vorderen Acusticuskern. Beim Menschen ist nun aber das Tuberculum acust. unscheinbar, auch lassen sich in diesem die nämlichen Abgrenzungen wie bei den niederen Thieren nicht vornehmen; hier macht es vielmehr den Eindruck, als zögen die meisten der aus dem vorderen Acusticuskern hervorgehenden und in das Tuberculum acusticum gelangenden Fasern weiter aufwärts zu den Striae acusticae. Die Art der Passage letzterer durch die Form. retic. auf die gegenüberliegende Seite ist beim Menschen noch nicht genügend studiert.

auch mit der unteren Schleife eine solche Annahme ausserordentlich verlockend macht. Jedenfalls sind wenige andere Hirnabschnitte im Mittel- und Zwischenhirne vorhanden, die als secundäre Acusticuscentren in so ernste Erwägung zu ziehen sind wie die obgenannten.

Die zweite Hauptwurzel des Acusticus, die vordere Wurzel (Ramus vestibularis), entspringt theils nach Art der motorischen Hirnnerven und zieht in das Labyrinth, theils kommt sie aus dem Labyrinth (Gangl. Scarpae) hervor und geht in die Medulla obl. An der Austrittsstelle ist die vordere Wurzel mit der hinteren verwachsen; die Trennung beider beginnt erst im inneren Ohre. Die Ursprungskerne der vorderen Wurzel in der Medulla obl. sind beim Menschen noch nicht ganz exact ermittelt; zweifellos liegt ein Kern am Boden und im lateralen Abschnitte des vierten Ventrikels, etwas ventral-medial vom Bindearmquerschnitt (Fig. 46 *VIII KB*). Die bezügliche Zellengruppe lässt sich indessen von den übrigen hier sitzenden Zellenmassen nur schwer scharf abgrenzen. Keinesfalls hat die vordere Acusticuswurzel etwas zu thun mit dem mächtigen Zellenhaufen, welcher zwischen der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels und dem Corp. restiforme liegt, nämlich mit dem sogenannten äusseren Acusticuskern oder, wie er neuerdings allgemein bezeichnet wird, mit dem Deiters'schen Kern (Figg. 45 und 46 *DK*); denn dieser Kern bleibt, wie mehrfach*) nachgewiesen worden ist, nach völliger Continuitätsunterbrechung der vorderen Acusticuswurzel gänzlich intact. Der Ursprungskern der vorderen Acusticuswurzel wird, ähnlich wie es durch experimentelle Untersuchungen für das Kaninchen und für die Katze erwiesen ist, auch beim Menschen dorsal vom Deiters'schen Kerne liegen, zwischen diesem und dem Bindearme, wo sich thatsächlich ein Zellenhaufen vom Typus motorischer Hirnnerven, allerdings inmitten anderer kleineren Zellengruppen, vorfindet. Diese Zellengruppe wurde beim Menschen von Bechterew als Kern der vorderen Acusticuswurzel bezeichnet, sie wird nach ihm auch Bechterew'scher Kern genannt (Fig. 46 *VIII KB*). Beim Kaninchen geht eine ganz ähnlich liegende Zellengruppe nach Zerstörung der Labyrinthwurzel secundär zugrunde (Onufrowicz, Bumm).

Nicht alle Fasern der vorderen Acusticuswurzel entstammen jenem dorsal liegenden Bechterew'schen Kerne; ein nicht unbeträchtlicher Faserantheil rückt zunächst bis zum Deiters'schen Kerne vor, wendet sich dann unter Bildung eines Knies abwärts und erschöpft sich in caudaler Richtung allmählich; es ist dies die ab-

*) Baginsky, Onufrowicz, Bumm.

steigende Portion der vorderen Acusticuswurzel. Der bezügliche Querschnitt liegt dorsal vor dem der aufsteigenden Quintuswurzel (Fig. 46 *VIII desc*). Einzelne der hier in Frage stehenden Fasern mögen mit Zellengruppen, die ventral vom Deiters'schen Kerne liegen, in directe Verbindung treten.

Was den Deiters'schen Kern anbelangt, so hat derselbe mit den Wurzeln des Acusticus direct nichts zu thun. Die den Deiters'schen Kern zusammensetzenden mächtigen Ganglienzellen entsenden ihre grosscaliberigen Fortsätze in medial-ventraler Richtung; die betreffenden Bündel ziehen später caudalwärts, wobei sie die aus dem Facialiskern direct austretenden und dem Knie zustrebenden Wurzeln kreuzen (Fig. 46 *y*), sie gelangen schliesslich in das Rückenmark (Seitenstränge); wenigstens hat halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks in der Gegend der Pyramidenkreuzung eine ausgedehnte Degeneration sowohl jener Bündel als des Deiters'schen Kerns zur Folge.*) Die Beziehungen des Ramus vestibularis zum sogenannten inneren oder dorsalen Acusticuskern (dreieckiges Feld innerhalb des centralen Höhlengraus des vierten Ventrikels) sind noch unsichere, sie sind experimentell noch nicht genügend begründet; es werden indessen doch einzelne Fasern des Ram. vestibul. im sogenannten dorsalen Acusticuskern ihr Ende finden (Kölliker); nach Ramon y Cajal sollen zahlreiche Collaterale aus der vorderen Acusticuswurzel zwischen den Nervenzellen sowohl des gleichseitigen als des entgegengesetzten dorsalen Kerns endigen. Es handelt sich da offenbar um Fasern, die dem Ganglion des Vorhofes entstammen.

Vagus und Glossopharyngeus. Beide Nerven müssen zusammen besprochen werden, da sie in ganz gleicher Weise ihren Ursprung nehmen, und da eine Ausscheidung ihrer Wurzeln sehr schwer vorzunehmen ist. In der Regel werden die höher gelegenen Wurzeln zum Glossopharyngeus, die tiefer austretenden zum Vagus gerechnet. Jeder dieser Nerven zeigt einen gemischten Ursprung.

Die sensible Portion des Vago-Glossopharyngeus entstammt, wie alle sensiblen Hirnwurzeln, den Kopfganglien (und zwar den Gangll. jugulare, petrosum, nodosum), sie dringt mit der gemeinschaftlichen Wurzel in die Med. oblong., und zwar schon in den oberen Abschnitten derselben ein und zieht von da nach abwärts bis zu den Ebenen des Uebergangs des vierten Ventrikels in den Centralcanal. Die sensible Portion bildet ein scharf begrenztes rundes Querschnittsfeld, das zwischen der inneren Abtheilung des

*) v. Monakow, Arch. f. Psych. Bd XIV.

Kleinhirnstiels und dem centralen Höhlengrau des vierten Ventrikels, resp. dem sogenannten inneren Acusticuskern liegt; man bezeichnet es kurzweg als Solitärbündel (Respirationsbündel von Krause, Figg. 48 und 49 *SB*). In den Ebenen der Schleifenkreuzung erschöpft es sich allmählich. Das Solitärbündel ist ähnlich wie die aufsteigende Quintuswurzel umgeben von einem Haufen grauer Substanz, der Subst. gelatinosa des Solitärbündels, in welche es successive seine Fasern abgibt. Sie endigen hier blind. Engere Beziehungen zwischen dem Solitärbündel und dem centralen Höhlengrau des vierten Ventrikels selbst sind bis jetzt noch nicht ermittelt. Die Bogenfasern aus der Gegend der Subst. gel. des Solitärbündels gehen möglicherweise partiell in die gekreuzte Schleife über.

Die motorische Wurzel des Glossopharyngeus geht zum grossen Theil aus einem kleinzelligen, scharf abgegrenzten, dem

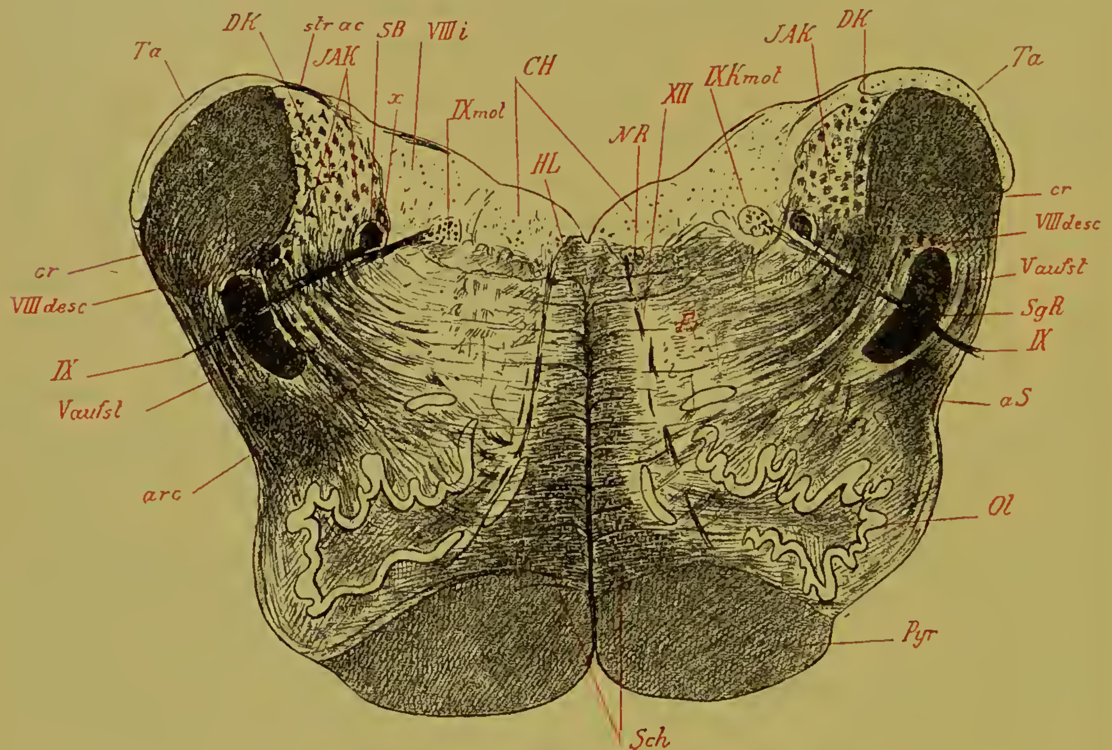


Fig. 48.

Frontalschnitt durch den oberen Abschnitt der Medulla oblongata auf der Höhe der untersten Ebenen des Tuberc. acust. $^3/_1$ natürlicher Grösse. *Ta* Tuberculum acusticum. *DK* Deiters'scher Kern. *str ac* Striae acusticae. *JAK* innere Abtheilung des Kleinhirnstiels (Meynert). *SB* Solitärbündel (aufsteigende gemeinschaftliche Glossopharyngeus- und Vaguswurzel). *x* Subst. gelatinosa desselben. *VIII i* sog. innerer Acusticuskern (centrales Höhlengrau). *IX Kmot* motorischer Glossopharyngeuskern. *CH* centrales Höhlengrau. *HL* hinteres Längsbündel. *NR* Roller'scher kleinzelliger Kern. *XII* Hypoglossuswurzel. *Fr* Formatio reticularis. *IX* N. Glossopharyngeus. *arc* Bogenfasern. *cr* Corpus restiforme. *Vaufst* aufsteigende Quintuswurzel. *aS* aberrierendes Seitenstrangbündel (Gowers'sches Bündel). *Ol* Olive. *Sch* Schleife (Olivenzwischenschicht). *Pyr* Pyramide.

Solitärbündel lateral anliegenden, bereits im centralen Höhlengrau sitzenden Kern (Fig. 48 *IX Kmot*) hervor und gelangt, den ventralen Abschnitt der aufsteigenden Quintuswurzel in losen Fascikeln durchbohrend, zwischen Corp. restif. und Olive an die Oberfläche. Aus einem ähnlich gebauten, dem Hypoglossuskern lateral anliegenden Zellenhaufen (Fig. 49 *XKm*) in tieferen Ebenen der Oblongata nehmen die motorischen Vaguswurzeln ihren Hauptursprung und reihen sich den Wurzelbündeln des Glossopharyngeus an.

Endlich haben beide soeben geschilderte Nerven, der Glossopharyngeus im oberen, der Vagus im unteren Abschnitte der Oblongata, einen ventral liegenden (in der Formatio reticularis, medial von der Subst. gelatinosa Rol.), aus wenigen, oft unterbrochenen und von

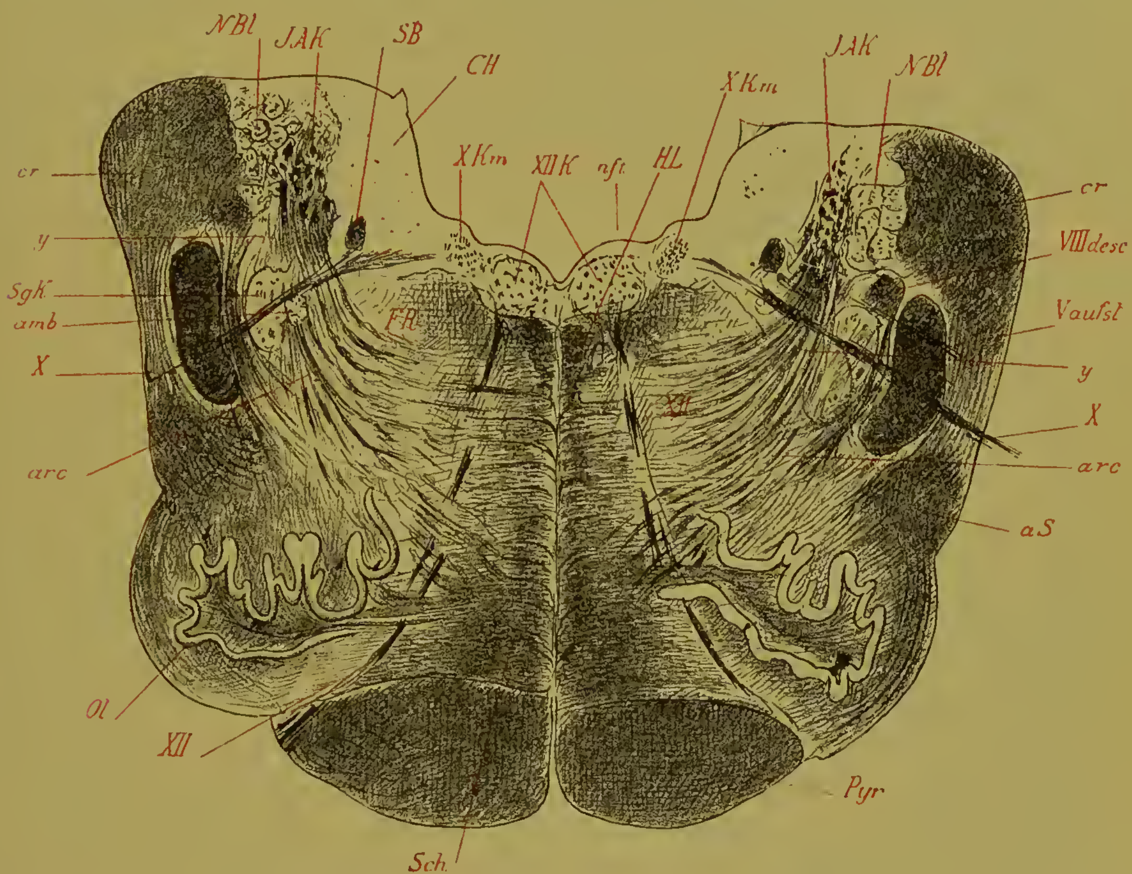


Fig. 49.

Frontalschnitt durch das mittlere Drittel der Medulla oblongata. Austrittsebene des Vagus. 4/1 natürlicher Grösse. *cr* Corpus restiforme. *NBl* laterale Abtheilung des Kerns der Burdach'schen Stränge (Ende dieser letzteren). *JAK* innere Abtheilung des Kleinhirnstiels. *SB* Solitärbündel. *y* Bogenfasern, die in die innere Abtheilung des Kleinhirnstiels umbiegen. *CH* Centralhöhlengrau (enthält hier den sogenannten sensiblen Endkern des Vagus [?]). *XKm* motorischer Vaguskern. *XIIK* Hypoglossuskern. *FR* Formatio reticularis. *HL* hinteres Längsbündel. *arc* Bogenfasern (fibr. arcnat. int.). *Vaufst* aufsteigende Quintuswurzel. *SgR* Subst. gelat. Rolando. *aS* aberrierendes Seitenstrangbündel (Gowers'sches Bündel). *XII* Wurzel des Hypoglossus. *Ol* Olive. *Sch* Schleife (Olivenzwischenschicht). *Pyr* Pyramide.

den zerstreuten Zellen der Form. retic. schwer abzusondernden Zellengruppen bestehenden Kern, den Nucleus ambiguus (Fig. 49 *amb*); die Zugehörigkeit dieses letzteren zu jenen beiden Nerven ist noch nicht ganz gesichert. Die bezüglichen Bündel (motorischer Natur) ziehen, ähnlich wie die Facialiswurzeln, dorsalwärts, bilden, sobald sie die Hauptwurzel erreichen, ein Knie, um als gemeinschaftliche Vagus-, resp. Glossopharyngeuswurzel auszutreten.

Hypoglossus. Die Ursprungsverhältnisse dieses Hirnnerven sind verhältnismässig einfache. Der Hypoglossuskern beginnt sofort nach vollendeter Pyramidenkreuzung als ein ventral vom Centralcanal liegender Haufen von grossen multipolaren Ganglienzellen (Fig. 49 *XIIK*). Nach Eröffnung des Centralcanals, resp. nach Beginn des vierten Ventrikels setzt sich dieser Kern aufwärts fort bis zum oberen Drittel des verlängerten Marks, wo er kurz abbricht. Er liegt dort am Boden des vierten Ventrikels dicht lateral neben der Raphe; von der Ventrikeloberfläche ist er durch einen schmalen Streifen grauer Substanz (Nucl. funic. teret., Fig. 49 *nft*) getrennt.

Der Hypoglossuskern enthält ein dichtes Filzwerk von Grundsubstanz und viele markhaltige dünne Fasern, die von der lateralen und ventralen Seite in ihn eintreten und allen möglichen Bogenfasern entstammen. Der dem Hypoglossuskern auf einigen Ebenen sich ventral anlehnende kleinzellige Kern (Nucl. accessor. von Roller, Fig. 48 *NR*) hat mit dem Hypoglossus nichts zu thun. Viel dunkler als die Ursprungsweise des letzteren ist der feinere Zusammenhang zwischen dem Cortex und dem Hypoglossuskern. Bis zum Pedunculus cerebri ist der Verlauf des dem Rindenfeld des Hypoglossus angehörenden Bündels annähernd bekannt; sein Durchtritt durch die innere Kapsel wurde schon früher geschildert, seine Lage im Querschnitt des Pedunculus wurde in das mediale Segment (medial vom corticalen Facialisbündel, Fig. 39, *Ped c*) verlegt, der Uebergang dieser Verbindung vom Pedunculus in den Hypoglossuskern ist leider noch nicht sicher ermittelt. Die am nächsten liegende Annahme ist die, dass das Bündel aus dem Pedunculus in die ventral-mediale Partie der unteren Brückenetage (gleichzeitig mit der Pyramide) sich wendet, dass es sich kurz vor dem Aufhören der Brücke von der Pyramidenbahn abzweigt, um aufwärts in die Haube zu ziehen und der Raphe entlang in Form von Bogenfasern zum gekreuzten Hypoglossuskern zu gelangen; wenigstens finden sich in dieser Richtung Fasern, die man hiefür in Anspruch nehmen könnte. In noch höherem Grade hypothetisch sind die physiologisch ebenso wichtigen corticalen Verbindungen mit den eigentlichen Phonationskernen. Die Beurtheilung dieser Beziehungen gestaltet sich hier schon deshalb

schwierig, weil über den Sitz der Phonationskerne selbst das letzte Wort auch noch nicht gesprochen ist. Wenn es richtig ist, dass der dorsale, dem Hypoglossuskern lateral anliegende, kleinzellige Vaguskern der motorischen Innervation des Kehlkopfes dient, was auch ich für sehr wahrscheinlich halte, dann wäre die einfachste Auffassung wohl die, dass die corticalen Fasern für den Kehlkopf diejenigen für den Hypoglossus auf der ganzen Strecke vom Pedunculus bis zu den Kernen begleiten würden. Zweifellos müsste dabei den Bogenfasern eine sehr wichtige vermittelnde Rolle eingeräumt werden.

Accessorius. Man unterscheidet gewöhnlich eine cerebrale und eine spinale Portion dieses Nerven (Kölliker). Die erstere lässt sich indessen vom Vagus nicht scharf abgrenzen. Kölliker fasst alle Vaguswurzeln, welche unterhalb des Querschnittes der aufsteigenden Quintuswurzel austreten, als zum Accessorius gehörende Bündel auf. Meines Erachtens gibt es nur eine spinale Accessoriuswurzel (die höher gelegenen Fasern sind zum Vagus zu rechnen), und diese entstammt einem Zellenhaufen in der medialen Partie des Vorderhorns von den untersten Ebenen der Olive an abwärts bis zur Höhe des sechsten Cervicalnerven (Dees, Gehuchten). Die Wurzeln setzen sich aus Achsencylindern sehr derben Calibers zusammen, ziehen lateralwärts und treten, die Seitenstränge durchbrechend, aus.

Bei dieser Gelegenheit sei hervorgehoben, dass die physiologische Rolle des Accessorius noch nicht im ganzen Umfange endgiltig festgestellt ist. Während bis vor kurzem jede Betheiligung dieses Nerven an der Innervation des Kehlkopfes, des weichen Gaumens und des Gaumensegels allgemein in Abrede gestellt wurde, werden in neuerer Zeit Stimmen laut, die sich für eine Mitbetheiligung des Accessorius an der nervösen Versorgung jener Gebilde aussprechen (Horsley, Lichtheim, Schlottmann); danach würde die Bedeutung des Vagus für jene Muskelgebiete eingeschränkt.

Der Querschnitt des verlängerten Markes zeigt auf den verschiedenen Höhen nur unwesentliche Modificationen in der Zeichnung. Von der Eröffnung des Centralcanals an bis zur Brücke finden sich auf jeder Ebene Pyramide, Olive, Schleife, Format. reticul., hinteres Längsbündel und theilweise auch das centrale Höhlengrau in ganz ähnlicher Lage, Anordnung und Ausdehnung vor. Die successive, von unten nach oben zutage tretende Gestaltveränderung des Oblongataquerschnittes wird, abgesehen von der Differenz infolge von Auftreten und Verschwinden einzelner Hirnnerven, hervorgebracht durch eine Verschiebung des Corp. restif. (in dorsaler Richtung) und vor allem durch die stete Zunahme seines Querschnittes nach aufwärts. Dieses Wachsen des Querschnittsareals des Corp. restif. erklärt sich

durch die fortgesetzte Faseraufnahme des letzteren aus der gekreuzten Olive (unter Vermittlung der Bogenfasern). Dieser Fasertheil aus der Olive bildet nämlich den wesentlichsten Bestandtheil des Strickkörpers, welcher oberhalb der Schleifenkreuzung sich zu den übrigen gesellt. Die übrigen Faserantheile setzen sich, wie wir schon früher gesehen haben, zusammen aus dem Bündel des Seitenstrangkerns, aus der Kleinhirn-Seitenstrangbahn, aus einem dem Kerne der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels (Kern des Corp. restif. von Gudden) entstammenden Bündel und noch aus Bogenfasern unbekannten Ursprungs.

Die Hauptveränderungen in der Gestaltung des verlängerten Marks spielen sich im unteren Drittheile des letzteren ab; sie nehmen ihren Anfang erst von denjenigen Ebenen an abwärts, in denen der vierte Ventrikel in den Centralcanal übergeht. Indem sich die Wände des Calamus scriptorius einander nähern, senken sich der Hypoglossuskern und auch der dorsale motorische Vaguskern, nebst dem centralen Höhlengrau, ventralwärts; die Reste der Hinterstrangkerne rücken gegen die Medianlinie ihnen nach. Nach abwärts werden die Hinterstrangkerne voluminöser, erscheinen durch Markbündel in höherem Grade zerklüftet und zeigen eine deutlichere Differenzierung. Man unterscheidet bekanntlich einen medialen, dem Sulc. longitud. zugekehrten Kern (Kern der zarten Stränge) und einen lateralen (Kern der Burdach'schen Stränge). Letzterer zerfällt überdies in eine mediale und laterale Abtheilung, die ganz verschieden gebaut sind und zweifellos auch eine verschiedene physiologische Bedeutung besitzen. Nach Schluss des vierten Ventrikels, d. h. im untersten Abschnitte der Oblongata, wird fast das ganze dorsale Drittel des Querschnittes von den Hinterstrangkernen eingenommen. Rückenmarkwärts geht der Kern der zarten Stränge allmählich in den zarten Strang über (richtiger gesagt, es endigt der zarte Strang zwischen den Zellengruppen seines Kerns unter Bildung von freien Ausläufern). Der Burdach'sche Strang dringt grösstentheils in die laterale Abtheilung seines Kerns, in welcher er ziemlich weit nach aufwärts emporsteigt und sich successive meist unter blinder Endigung seiner Fasern erschöpft. Viele Zellen aus der lateralen Abtheilung entsenden aber auch ihre Fortsätze rückenmarkwärts, wenigstens sieht man nach Durchschneidung des Burdach'schen Stranges in den Zellengruppen der lateralen Abtheilung bis weit hinauf secundäre Veränderungen (v. Monakow). Die auf dem Querschnitte die Gestalt eines runden Nervenkerns verrathende mediale Abtheilung des Kerns der Burdach'schen Stränge dient in der Hauptsache dem Ursprunge der Schleife, an welcher die Lateralabtheilung unbetheiligt bleibt. Der Kern der zarten Stränge gibt

ebenfalls an die Schleife einen wichtigen Faserantheil ab. Die bezüglichen Bündel gehen direct aus den Zellengruppen beider Kerne hervor, überschreiten in Gestalt von Bogenfasern die Raphe, um in der Olivenzwischenschicht in der Richtung ihrer verschiedenen Bestimmungsorte weiter aufwärts zu steigen und sich allmählich auf verschiedener Höhe zu erschöpfen (Brücken-, Mittelhirn-, Sehhügelschleife).

Die Hauptkreuzung der Schleife spielt sich in denjenigen Ebenen des verlängerten Marks ab, welche unterhalb des Calamus scriptorius liegen. In jenen Ebenen, d. h. in denen der vierte Ventrikel sich zum Centralcanal schliesst, verschwindet allmählich auch die Olive, und fällt der sogenannte Seitenstrangkern, ein geflechtartig angeordnetes Gebilde, in die Schnittfläche. Derselbe liegt im Areal des Seitenstrangs, ventral von der aufsteigenden Quintuswurzel. Als Grenze zwischen Med. oblong. und Rückenmark sind die untersten Kreuzungsebenen der Pyramide anzusehen.

Die Lage der aufsteigenden Quintuswurzel ändert sich nach abwärts nicht. Der hufeisenförmige Querschnitt letzterer liegt in den oberen Abschnitten der Med. oblong. zwischen Corp. restif. und Olive. Von letzterer wird er getrennt durch das Feld des aberrierenden Seitenstrangbündels (von mir, anterolaterales Bündel von Gowers). In tieferen Oblongataebenen nimmt die aufsteigende Quintuswurzel den Raum zwischen der lateralen Abtheilung des Kerns der Burdach'schen Stränge und dem Seitenstrangbündel, resp. dem Seitenstrangkern ein, lateral ist sie von der Kleinhirn-Seitenstrangbahn begrenzt; sie geht ohne scharfe Grenze, stets der Subst. gelatin. Rolando anliegend, mit dieser in das Cervicalmark (in die Lissauer'sche Randzone) über. Etwas schwer, richtig zu deuten, ist dasjenige Gebiet in der Oblongata, in welchem der Uebergang der Hinterstrangkerne in die weiter oben dem Corp. restif. medial anliegenden grauen Gebilde (sog. innerer Acusticuskern, Kern der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels, Deiters'scher Kern) liegt. Die laterale Abtheilung des Kerns der Burdach'schen Stränge erstreckt sich bis in das obere Drittel der Med. oblong., fast bis zu denjenigen Ebenen, in denen der Hypoglossuskern sein Ende erreicht; die bezüglichen, oft reticulär sich präsentierenden Zellengruppen bilden die mediale Grenze des Strickkörpers und gehen allmählich medialwärts in die innere Abtheilung des Kleinhirnstiels über. Auf den ersten Ebenen des Tuberculum acusticum findet sich von der lateralen Abtheilung des Burdach'schen Kerns nichts mehr vor; das Corp. restif. wird nunmehr medial begrenzt von einem durch ein graues Reticulum durchsetzten Markfeld, nämlich durch die sogenannte innere Abtheilung des Kleinhirnstiels (Fig. 48

JAK). Im gleichen Umfange nämlich, in welchem der Querschnitt des Corp. restif. wächst, sieht man successive Bogenfasern gegen die mediale Abtheilung des Burdach'schen Kerns zustreben, sich dieser bündelweise medial anlegen, derart, dass zwischen letzterer und dem centralen Höhlengrau ein ganz stattliches Markfeld sich bildet. Dieses letztere ist eben nichts anderes als die innere Abtheilung des Kleinhirnstiels oder die directe sensorische Kleinhirnbahn von Edinger. Die sie durchsetzenden Zellengruppen gehören theilweise zum dorsalen Kerne des Corp. restif. Innerhalb, d. h. ventral-lateral der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels verläuft die absteigende Wurzel des Acusticus (Fig. 46 *VIII desc*).

Im oberen Drittel der Med. oblong. entwickelt sich aus den in der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels zerstreut liegenden Zellen der sogenannte Deiters'sche Kern, welcher dem medialen Rande des Corp. restif. sich anlegt. Ueber die Faserverbindungen desselben war schon früher die Rede. Aus dem Markfeld der „inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels" zieht eine Strahlung dieser Benennung zwischen Corp. restif. und Bindearm empor in die Gegend der Dachkerne, wo sie auch allem Anscheine nach unter theilweiser Kreuzung endigt (Fig. 46 *JAK*). Der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels reiht sich in den höher gelegenen Ebenen der Oblongata medialwärts der sogenannte innere (dorsale) Acusticuskern an und in den tiefer gelegenen der sensible Vaguskern der Autoren. Beide Kerne gehören nach meiner Meinung grösstentheils zum centralen Höhlengrau, obwohl Endigungen von Bündeln aus dem Acusticus, resp. Vagus, hier nicht in Abrede zu stellen sind.

Endlich sei noch einiger feinen, zwischen der Oberfläche des vierten Ventrikels und dem Hypoglossuskern verlaufenden Markbündel Erwähnung gethan, deren Bedeutung noch unbekannt ist, und die von Schütz als dorsales Längsbündel (Fig. 46 *dl*) bezeichnet wurden. Aehnliche feine Faserfascikel finden sich auch im centralen Höhlengrau des Aqu. Sylvii, ebenfalls ventral vom Boden des letzteren (nicht zu verwechseln mit dem hinteren Längsbündel). Sie bilden jedenfalls kein einheitliches Fasersystem.

---

c) Die Elemente des Nervensystems.

Das fertige Centralnervensystem baut sich auf aus Ganglienzellen und Nervenfasern, an welche Stützelemente (Gliazellen) sich anlehnen. Die Ganglienzellen bilden die eigentlichen Werkstätten der nervösen Functionen, während die Nervenfasern ausschliesslich mit der Leitung der Erregungen betraut

sind. Histogenetisch ist die Nervenfaser nichts anderes als ein langer Ausläufer, resp. Fortsatz der Ganglienzelle und gehört als solcher zu letzterer, wenn schon später Producte anderer histologischen Elemente an dem feineren Ausbau der Nervenfaser (Markscheide, Schwann'sche Scheide an den peripheren Nerven) betheiligt sind. Die Zusammengehörigkeit der Nervenfaser und der Ganglienzelle äussert sich auch biologisch, indem erstere, von der Ursprungszelle abgetrennt, sehr bald nekrotisch wird, obwohl die Zufuhr von Ernährungsflüssigkeiten für sie dadurch nicht abgeschnitten wird. Seit einigen Jahren fasst man daher die Nervenzelle nebst ihrem Achsencylinderfortsatz als eine histologische Elementareinheit auf und bezeichnet sie nach dem Vorschlage von Waldeyer mit dem Namen Neuron.

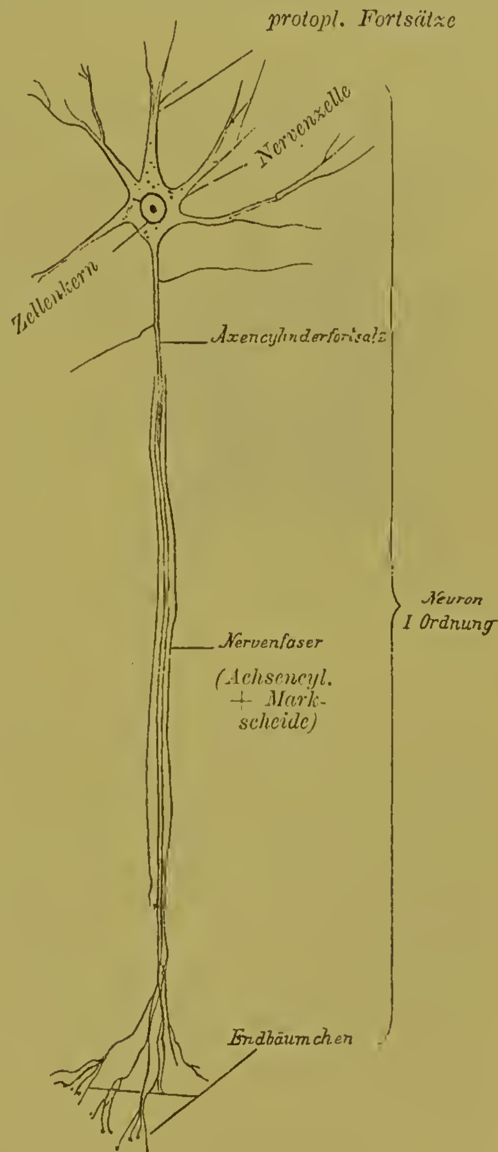


Fig. 50.
Schema eines Neurons I. Ordnung.

Das Neuron (Neurodendron von Kölliker) setzt sich somit zusammen:

1. Aus dem Protoplasma der Nervenzelle, das mehr oder weniger zahlreiche Verzweigungen (protoplasmatische Fortsätze) entsendet, und dem Zellenkern nebst Kernkörperchen (Fig. 50);
2. aus dem speciell nervösen Fortsatze, dem sogenannten Achsencylinderfortsatz, der sehr häufig (aber nicht immer!) zu einer markhaltigen Nervenfaser wird (letzteres dadurch, dass er sich mit einer Markscheide umhüllt);
3. aus der blinden Aufsplitterung der Achsencylinder-Primitivbündel, dem sogenannten Endbäumchen, welches Elemente der Nachbarschaft umspinnt und einen wesentlichen Bestandtheil der sogenannten Grundsubstanz (Punktsubstanz, Neuropilem) bildet.

Neue Untersuchungen haben gelehrt, dass das Protoplasma der Ganglienzellen in sehr variabler Weise unter reicher Fortsatzbildung

sich verzweigt, ähnlich wie die Aeste eines Baumes. Auch diese sogenannten protoplasmatischen Fortsätze, die bisweilen eine ausserordentliche Länge (bis zu 1 Centimeter) erreichen, endigen höchstwahrscheinlich alle blind. Die früher allgemein angenommenen Anastomosen zwischen den verschiedenen Ganglienzellen mittelst der protoplasmatischen Fortsätze haben in neuerer Zeit nur wenige Vertheidiger (Dogiel)*) gefunden, sie werden vielmehr fast von allen Autoren auf Zufälligkeiten zurückgeführt oder direct in Abrede gestellt. Histogenetisch sind solche Bildungen schwer zu erklären.**)

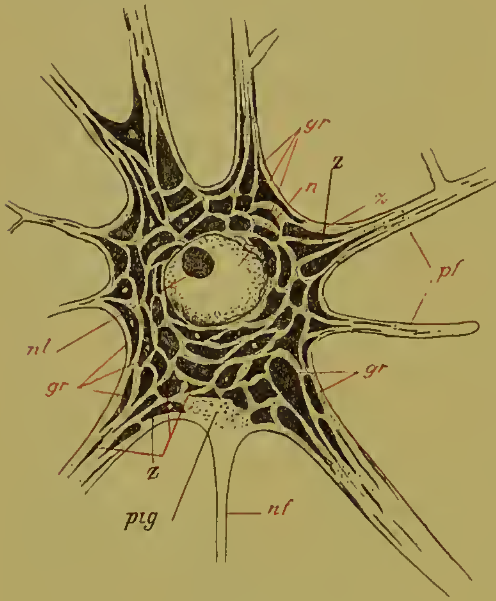


Fig. 51.
Multipolare Ganglienzelle vom Typus I aus dem Vorderhorn (Kaninchen). Structurfärbung. Der Nissl'schen Arbeit „Ueber die sog. Granula" etc. entnommen. *n* Zellenkern. *nl* Kernkörperchen. *gr* Granula. *z* nicht färbbare Zwischensubstanz. *nf* nervöser Fortsatz. *pf* protoplasmatische Fortsätze. *pig* Pigment.

Der eigentliche Protoplasmaleib zeigt im frischen Zustande eine zarte, feingekörnte Beschaffenheit; oft sieht man bis in die Fortsätze feine Streifchen (M. Schultze und andere alte Autoren), die auch jetzt noch für die protoplasmatischen Fortsätze im Gegensatze zu den Achsencylinderfortsätzen als charakteristisch angesehen werden dürfen.

Mit geeigneten Farbstoffen (Methylenblau, Osmiumsäure) gelingt es, nach vorausgehender Fixierung in Alkohol, in dem Protoplasma namentlich grösserer Nervenzellen theils concentrisch, theils parallel (nicht regellos!) angeordnete Spindeln oder Schollen***) (alle ungefähr von gleicher Grösse) darzustellen. Diese Spindeln werden durch den Farbstoff stark imbibiert; sie erstrecken sich auch in die protoplasmatischen Fortsätze†) (Fig. 51 *gr*). Die zwischen den Spindeln (Granula von Nissl) liegende

*) Dogiel will durch seine Methylenblau-Methode in der Retina der Vögel zahlreiche Anastomosen unter den Ganglienzellen gefunden haben und hält die Anastomosenbildung mittelst der protoplasmatischen Fortsätze als etwas sehr Gewöhnliches.

**) Als Seltenheit hat sie auch Verfasser gesehen; vielleicht handelt es sich um unvollständig abgeschnürte Nervenzellen.

***) In einzelnen Zellen sieht man netzförmige Bildungen (arkyochrome Nervenzellen von Nissl).

†) Vgl. hierüber die Arbeiten von Hodge, Nissl, Mann, Rosin u. a.

Substanz (Plasma?, nach neueren Autoren [Benda] aus Fädchen bestehend), bleibt ungefärbt. In neuester Zeit ist es gelungen, die zwischen den Spindeln gelegene Substanz (feinste Fibrillen) isoliert zu färben. Welche Bedeutung diesen chromophilen Schollen, die man zuerst im Thiergehirne, dann aber auch im menschlichen Gehirn und Rückenmark gefunden hat, zukommt, ist noch ganz dunkel. Ihre Grösse soll dem Volumen der Ganglienzelle direct proportional sein; in kleinen Elementen lassen sich die Granula überhaupt nicht nachweisen.*) Ihr Verhalten bei der Erkrankung der Zelle soll später zur Sprache kommen.

Der Kern der Nervenzelle ist meist oval, er besitzt eine Membran und ein Kerngerüst, welches sich intensiv färbt; auch enthält er ein Kernkörperchen. — In der Nähe des Abganges des Achsencylinders ist häufig eine granulafreie Zone zu beobachten, in der etwas Pigment sich vorfindet (Fig. 51 *pig*).

Der Achsencylinderfortsatz ist glatt, hyalin, er geht bisweilen von einem protoplasmatischen Fortsatz ab; hie und da zeigt er einen Ursprungskegel, sein Caliber bleibt ziemlich gleichmässig; häufig sieht man vom Achsencylinderfortsatz seitliche Abzweigungen, Collaterale, abgehen (Fig. 52 b_1), die bei den verschiedenen Zellenformen in sehr verschiedener Anzahl sich vorfinden, nicht selten aber so mächtig sind, dass der ursprüngliche Achsencylinderfortsatz von den Seitenästen nicht mehr zu unterscheiden ist (Fig. 53 b_1) und seine Individualität verliert.

Die Ganglienzellen, resp. die Neurone zeigen hinsichtlich Form und Grösse eine Reihe von Mannigfaltigkeiten: die einen sind sternförmig, andere polygonal, pyramidenförmig, wieder andere haben die Form einer Spindel oder einer Mitra u. s. w. An manchen lassen sich die protoplasmatischen Fortsätze kaum zur Darstellung bringen, und sie unterscheiden sich bei gewöhnlichen Behandlungsmethoden nur sehr mangelhaft von den Gliazellen. Vielleicht bilden sie auch eine Art von Uebergängen zwischen Nerven- und Gliazellen.

Man hat in neuerer Zeit den Versuch gemacht, die verschiedenen Ganglienzellen nach ihrer Grösse, nach der Form ihres Zellenleibes und sogar nach ihrer feineren Structur (Gestaltung und Anordnung der Granula) einzutheilen,**) unter der stillen Voraussetzung,

---

*) Nach Held (Arch. f. Anat. u. Phys. 1895, Anat. Abth.) finden sich die Granula in frisch untersuchtem Protoplasma der Ganglienzelle überhaupt nicht vor. Es drängen sich daher Zweifel auf, ob diesen Spindeln intra vitam eine specielle physiologische Bedeutung wirklich zukommt.

**) Golgi stellte zuerst die Lehre auf, dass die grossen Ganglienzellen

dass Aehnlichkeiten in genannter Beziehung auch Aehnlichkeiten in functioneller Bedeutung entsprechen müssten. Für ein solches Eintheilungsprincip fehlt indessen noch eine sichere physiologische Grundlage, ja manche der bisherigen physiologischen Erfahrungen sprechen eher gegen die Zulässigkeit eines solchen.

Richtiger erscheint es, die Nervenzellen nach der feineren Beschaffenheit des Achsencylinderfortsatzes nach der Art seines Abgangs und seiner Verzweigungen zu gruppieren. Eine Sonderung der Nervenzellen in besondere Kategorien nach diesem Gesichtspunkte dürfte meines Erachtens auf einer sichereren Grundlage ruhen, indem die auf rein anatomischem sowohl wie die auf experimentellem Wege gewonnenen Resultate in gleicher Weise für ein solches Eintheilungsprincip zu verwerten sind.

Golgi gebürt das grosse Verdienst, zuerst darauf hingewiesen zu haben, dass der nervöse Fortsatz einer Ganglienzelle nicht immer zu einer markhaltigen Nervenfaser wird, sondern dass er bei gewissen Ganglienzellen bald nach seinem Austritt aus dem Zellenleib sich reichlich verzweigt, in ein Astwerk sich auflöst, ohne sich irgendwo mit Mark zu umhüllen. Ganglienzellen, deren Nervenfortsatz nur vereinzelte Collaterale abgibt, der, wie Golgi sich ausdrückte, „seine Individualität bewahrt" und zu einer markhaltigen Nervenfaser wird, bezeichnete dieser Forscher als Nervenzellen erster Kategorie (Fig. 52) und solche, bei denen der Nervenfortsatz sich in ein reiches Astwerk aufsplittert („seine Individualität verliert"), als Nervenzellen zweiter Kategorie (Fig. 53). Die Erfahrungen mit anderen Untersuchungsmethoden, vor allem mit der anatomisch-experimentellen (Operationserfolge an neugeborenen Thieren), lassen sich mit dieser Eintheilung in schönen Einklang bringen, und es hat sich dieselbe in der Hirnanatomie bereits ganz eingebürgert.

---

motorischer, die kleinen sensibler Natur seien. Dies trifft für das Rückenmark theilweise zu, für das Gehirn aber ganz und gar nicht; man braucht da nur an die grossen Zellen in der Retina oder im vorderen Acusticuskern zu erinnern, deren Functionen sicher keine motorischen sind. Einen ganz ähnlichen Gedankengang wie Golgi schlug neuerdings auch Nissl ein, nur legte er seiner Eintheilung Verschiedenheiten in der inneren Structur zugrunde. Durch seine Deductionen kam er schliesslich dazu, die Ursprungselemente der absteigenden Quintuswurzel (in der Gegend des Aquaeductus Sylvii) den Spinalganglienzellen an die Seite zu stellen und denselben ebenfalls sensible Functionen zuzuschreiben, und dies lediglich, weil er von der nicht genügend begründeten Voraussetzung ausgieng, dass Aehnlichkeiten in der feineren Zellenstructur auch Aehnlichkeiten in functioneller Beziehung involvieren müssten. Ich glaube, dass wenige Physiologen sich dieser Argumentationsweise ohneweiters anschliessen werden.

Zu den genannten zwei Haupttypen von Ganglienzellen, zwischen denen eine Menge von Uebergangsformen vorhanden sind, hat vor einigen Jahren Ramon y Cajal noch eine dritte hinzugefügt. Dieser Forscher konnte nämlich in der oberflächlichen Schicht der Hirnrinde eine Zellenart auffinden, bei welcher, von den protoplasmatischen Fortsätzen ausgehend, kurze Achsencylinder, mehrere an Zahl, hervorgehen, in verticaler Richtung aufsteigen, um nach kurzem Verlaufe knopfähnlich zu endigen (Fig. 54). Trotzdem das Vorhandensein solcher Nervenzellen von Retzius auf einem anderen Wege bestätigt wurde, thut man meines Erachtens gut, sich dieser dritten Zellenform gegenüber noch etwas skeptisch zu verhalten, denn ein Abgang von mehreren Achsencylindern aus einer Ganglienzelle ist etwas unseren bisherigen physiologischen Ansichten so Fremdes und ohne Analogie Dastehendes, dass man wohl noch eine bessere physiologische Begründung für ihre definitive Annahme fordern darf, als sie bisher von Ramon gegeben wurde. Lassen wir aber die von Ramon geschilderte Zellenform als einen besonderen Typus gelten, dann sind folgende Grundformen von Neuronen zu unterscheiden:



Fig. 52.

Typus I der Ganglienzellen. *A* Zellenleib. *a* protoplasmatischer Fortsatz. *b* Achsencylinderfortsatz. b_1 Collaterale des letzteren.

1. Neuron erster Kategorie. Ganglienzellen mit einem langen, seine Individualität bewahrenden Achsencylinder, der in eine markhaltige Nervenfaser übergeht (Fig. 52);
2. Neuron zweiter Kategorie. Ganglienzellen mit einem Nervenfortsatz, der sich schon nach kurzem Verlaufe in reicher Weise verzweigt, mit anderen Worten, seine Individualität verliert („Golgi'sche Zelle", vgl. Fig. 53);
3. Neuron dritter Kategorie. Kleine Ganglienzellen von Spindelform, mit mehreren kurzen, aufsteigenden Achsencylindern, die knopfförmig enden und ebenfalls markhaltige Fasern nicht bilden (Ramon'sche Zelle). Diese Form kommt nur in der Hirnrinde vor (Fig. 54).

Wie bereits früher angedeutet wurde, finden wenigstens zwischen den Zellen vom ersten und zweiten Typus alle möglichen Uebergänge statt. Ja, es sind Zellen beschrieben worden, die nicht nur eine, sondern nach vorausgehender gabelförmiger Theilung ihres Achsencylinders zwei markhaltige Nervenfasern, eine aufsteigende und eine absteigende, abgehen lassen (Spinalganglienzellen, einzelne Rindenzellen etc.). Anastomosen zwischen den Endbäumchen der Collateralen der Nervenfortsätze, wie sie hypothetisch von Golgi angenommen wurden (das nervöse Netz von Golgi), sind später fast von allen Forschern verworfen worden.

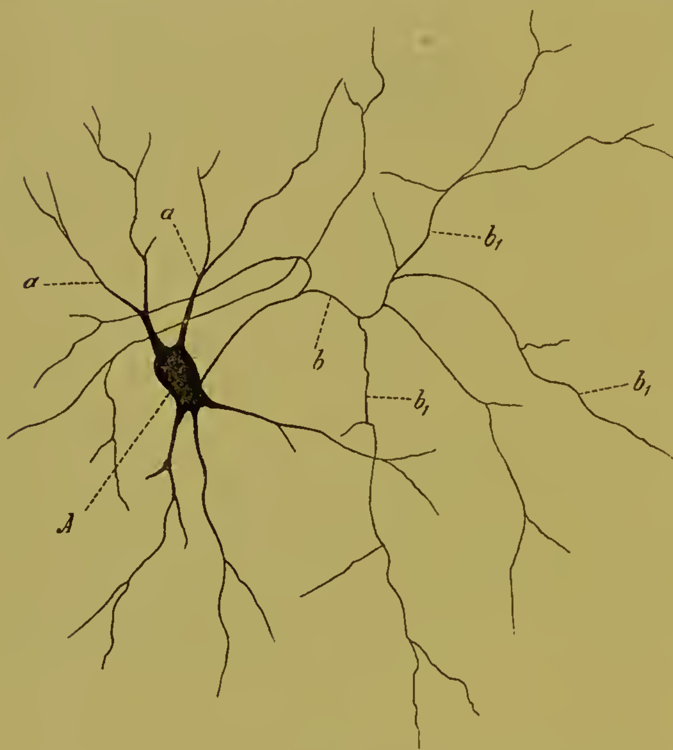


Fig. 53.
Typus II der Ganglienzellen (Golgi'sche Zelle). *A* Zellenleib. *a* protoplasmatische Fortsätze. *b* Achsencylinderfortsatz. b_1 Collaterale, in welche sich der Achsencylinderfortsatz spaltet.

Wenn die Nervenzellen mit allen ihren frei auslaufenden Fortsätzen selbständige histologische Einheiten sind, wie dies gegenwärtig fast allgemein angenommen wird, so können die Beziehungen der verschiedenen Nervenzellen untereinander nicht anders als lose oder lockere gedacht werden. Die Einwirkung eines Neurons auf ein anderes kann unter solchen Umständen nur durch Contact

(Forel, His), d. h. durch blosse Berührung und nicht durch Continuität geschehen. Die modernen histologischen Ermittlungen haben denn auch für dieses zuerst von Forel und His auf ganz verschiedenen Wegen erschlossene Princip der Uebertragung durch Contact eine feste Grundlage geliefert, indem thatsächlich Ganglienzellen (resp. deren protoplasmatische Fortsätze und Collaterale) umspinnende Endbäumchen, d. h. die den Contact herstellenden Elemente, wiederholt in der deutlichsten Weise dargestellt wurden.*) Oft werden die Nervenzellen von solchen Endbäumchen geradezu krallenartig umfasst.

Während die Rolle des Achsencylinderfortsatzes als die eines die Erregung fortleitenden Elementes unbestritten dasteht, ist die Bedeutung der protoplasmatischen Fortsätze der Ganglienzelle noch nicht völlig aufgeklärt. Golgi schreibt den protoplasmatischen Fortsätzen ausschliesslich nutritive Bedeutung zu, eine Auffassung, die durch verschiedene Momente scheinbar gestützt wird (Vordringen jener Fortsätze nach der reich vascularisierten Hirnoberfläche, anastomotische Verknüpfung derselben mit Blutgefässen und Gliazellen,

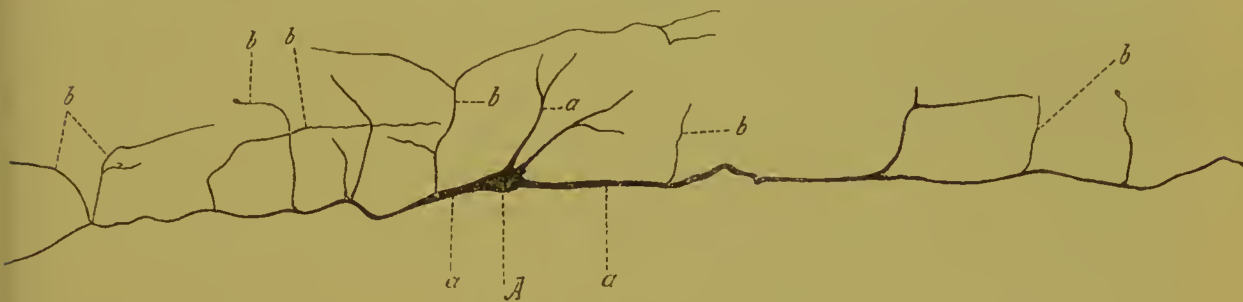


Fig. 54.

Typus III der Ganglienzellen. Die Ramon y Cajal'sche Zelle. *A* Zellenleib. *a* protoplasmatische Fortsätze. *b* kleine aufsteigende und bisweilen knopfähnlich endigende Achsencylinder.

*) Implicite war die Lehre von der Uebertragung der Erregung durch Contact schon früher von Gudden und seinen Schülern angenommen; bestimmt ausgesprochen und als Princip aufgestellt wurde sie von Forel, der sich dabei auf die mit der Gudden'schen Methode erzielten Versuchsresultate stützte. Was diesem Princip früher hindernd in den Weg trat, das war die Schwierigkeit, die feinere Art der Contactübertragung von einer Nervenfaser auf die Zelle sich anatomisch vorzustellen. Als die Uebertragung vermittelndes Gebilde nahm man stillschweigend das allgemeine Gerlach'sche Nervennetz an, das ja auch durch die ersten Golgi'schen Untersuchungen unter geringer Modification im allgemeinen bestätigt worden war; man gelangte zu der Auffassung, dass die Nervenenden einfach in die netzförmige Zwischensubstanz auslaufen, d. h. in dieses geschlossene, durch feinste Anastomosen gebildete Netz übergiengen. Als sichergestellt gilt die Lehre von dem blinden Auslaufen sowohl der protoplasmatischen Fortsätze als der Enden des Achsencylinders und seiner Collateralen erst, seitdem es gelungen war, die Endbäumchen histologisch isoliert zur Darstellung zu bringen (Ramon y Cajal, Kölliker u. a.).

welch letzteres allerdings nicht von allen Autoren zugegeben wird). Manche andere Thatsachen weisen aber darauf hin, dass mit der Golgi'schen Auffassung zum mindesten die Bedeutung jener Fortsätze nicht erschöpft wird. Man sieht zum Beispiel nicht selten, dass nicht nur Achsencylinder von den protoplasmatischen Verästelungen abgehen, sondern dass letztere in ihren Endverzweigungen von den Endbäumchen der Achsencylinder so umsponnen werden wie zwei ineinandergeschobene Baumkronen. In solchen Fällen ist eine Leitungsfähigkeit, d. h. eine rein nervöse Arbeit seitens des protoplasmatischen Fortsatzes, wohl nicht in Abrede zu stellen. Ein schönes Beispiel hiefür bieten die Glomeruli in der Riechgegend dar, die nach übereinstimmender Auffassung nicht anders gedeutet werden können, als Knäuel, gebildet von dem nervösen Fortsatze der Riechzellen einerseits und dem langen protoplasmatischen Fortsatze der Mitralzelle anderseits. Der Achsencylinder letzterer geht nämlich in corticaler Richtung ab.

Glia-Elemente.

Was die Gliazellen anbetrifft, so differenzieren sich dieselben erst im dritten Fötalmonate und zeigen dann zunächst die Gestalt von granulierten elliptoiden Elementen; später werden sie sternförmig und verrathen zarte Fortsätze; die Spinnenform erhalten sie aber erst im sechsten Monate. Auf ihren ectodermalen Ursprung wurde schon früher hingewiesen. Ob die feinen Fortsätze und Fäserchen, die man namentlich beim Erwachsenen als Stützelemente kennt, in directem Zusammenhange mit der Gliazelle stehen, wird unter Einräumung des histogenetischen Hervorgehens jener aus der Zelle noch von einigen Autoren (Ranvier, Weigert u. a.) bestritten. Letztere fassen das feine gliöse Faserwerk beim Erwachsenen als ein selbständiges Gewebe auf, dessen Fädchen unter und über der Gliazelle verlaufen, mit letzterer in directer Continuität aber nicht stehen. Die Gliazelle sei zusammengesetzt aus einem Kerne, der von etwas zartem Protoplasma umgeben werde. Die meisten anderen Anatomen sind dagegen der Meinung, dass die Fortsätze der Gliazellen thatsächlich aus der Zelle treten, auch beim Erwachsenen, und führen die Resultate von Ranvier und Weigert auf ungenügende Farbentechnik, die den wahren Zusammenhang nicht klar wiedergibt, zurück (Golgi, Boll, Lenhossek, Kölliker u. a.). Sicher ist, dass die Glia je nach Alter und Hirnregion sich bei allen Tinctionsmethoden verschieden präsentieren kann. Durch die neuesten Untersuchungen Weigerts ist die Frage nach der Zusammensetzung der Glia vielleicht der Lösung einen Schritt nähergerückt, und zwar im Sinne der Ranvier'schen Ansicht. — Kölliker unterscheidet für das Rücken-

mark einfach Kurzstrahler und Langstrahler, d. h. Gliazellen mit langen und mit kurzen Fortsätzen. Damit werden aber die verschiedenen Formen nicht erschöpft. Es gibt zweifellos auch und namentlich im Grosshirne (Mark und Rinde) Glia-Elemente, die als einfache, von jedem Protoplasma freie Kerne imponieren, ferner solche, für die die Schilderung von Ranvier und Weigert zutrifft. Die Fortsatzfäden sind bisweilen lang und derb, bisweilen fein und zart; oft sieht man ein feinstes Faserwerk und oft ein derbfaseriges Gewebe, hin und wieder trifft man spinnen- oder pinselförmige Gebilde und dann auch freie, in Gruppen liegende Kerne. Genug, die Frage nach der Structur und feineren Anordnung der Glia ist von einem Abschlusse noch weit entfernt, trotzdem man derselben sich von embryologischen, vergleichend-anatomischen, anatomisch-experimentellen Gesichtspunkten aus zu nähern gesucht hat.

Die Grundsubstanz (subst. gelatinosa).

Als Grundsubstanz wird kurzweg alles das im grauen centralen Nervensysteme bezeichnet, was, abgesehen von den markhaltigen Nervenfasern, zwischen den Ganglien- und Gliazellengruppen liegt. Es handelt sich da also vor allem um feine Verästelungen der protoplasmatischen Fortsätze, um Endbäumchen der Achsencylinder und der Collateralen des letzteren und schliesslich auch um das Faserwerk der Glia. Dass hier die feineren Componenten rein anatomisch schwer (d. h. nur mittelst der Golgi'schen Silbermethode) zu differenzieren sind, ist selbstverständlich; bei gewöhnlichen Tinctionsmethoden (Karmin etc.) sieht man denn in der Regel auch nur ein fein granuliertes oder mehr oder weniger feinfaseriges Gewebe, das den Farbstoff in sehr verschieden gesättigter Weise in sich aufnimmt. Wie wir später sehen werden, lassen sich durch Continuitätsunterbrechung gewisser Fasermassen an den zugehörigen Centren einzelne der Componenten der Grundsubstanz ausschalten, wodurch auch experimentell eine Analyse derselben ermöglicht wird.

---

d) Allgemeine Architektonik des Nervensystems.

Die verschiedenen, das centrale Nervensystem aufbauenden Neurone liegen in der Regel nicht in regellosen, ungeordneten Haufen (letzteres kommt zwar auch vor, resp. es hat den Anschein, als ob es so wäre), sondern sie gliedern sich nach mannigfaltigen architektonischen Grundsätzen zu typischen Gruppen (Kernen, Geflechten, Ketten u. dgl.) und bilden so Centren und Bahnen ver-

schiedener Ordnung. Was dem Verständnisse des Gehirnbaues so grosse Schwierigkeiten entgegenstellt, das ist weniger die Verschiedenartigkeit und Compliciertheit in der Structur der einzelnen Elemente oder im Verlauf einzelner Faserbündel, als die nach verwickelten Grundsätzen sich zu stets höheren architektonischen Formen aufbauende Organisation der verschiedenen physiologischen Centren nebst ihren Bahnen. Bezeichnet man die histologische nervöse Einheit mit Neuron, dann darf man wohl die architektonische Einheit, d. h. die Gruppierung mehrerer Neurone zu einem besonderen functionellen Elementarmechanismus,*) auch mit einem besonderen Sammelnamen bedenken. Ich schlage hiefür den Ausdruck „Neuronencomplex" vor.

Dank der Einführung und erfolgreichen Ausbeutung der verschiedenen modernen Untersuchungsmethoden ist es in neuerer Zeit gelungen, in die feinere Organisation des Rückenmarks soweit einzudringen, dass wir die anatomische Grundlage für einzelne einfachere Verrichtungen (wie z. B. für den Niveaureflex) im Princip als theilweise gelöst betrachten dürfen. Die in den Vorderhörnern zu Nestern vereinigt liegenden multipolaren Ganglienzellen geben in ihrer Mehrzahl den vorderen Wurzeln Ursprung, und wir dürfen in dieser Anlage den Typus für den Ursprung der motorischen Nerven überhaupt erblicken. Von den hinteren Wurzeln wissen wir, dass sie aus den Zellen der Spinalganglien hervorgehen, dass jede Wurzelfaser sich in einen auf- und absteigenden Ast spaltet, und dass beide Aeste unter Abzweigung von zahlreichen Collateralen auf verschiedenen Etagen des Rückenmarkquerschnittes blind und vorwiegend im Hinterhorn endigen. Diese Einrichtung dürfen wir ebenfalls als eine für den Ursprung der sensiblen Wurzeln allgemein giltige, resp. typische ansehen, die bei allen sensiblen Wurzeln des Rückenmarks sich wiederfindet. Die Gliederung des Markmantels in besondere Stränge ist, wenn auch noch nicht in widerspruchsloser Weise, doch im groben durch die Thatsachen der secundären Degenerationen als sichergestellt zu betrachten. Ja selbst die feineren histologischen Verknüpfungen zwischen den einzelnen Neuronengruppen, die in Gestalt von Uebertragungselementen vorhanden sind (Ganglienzellen vom zweiten Typus), wurden wiederholt im Rückenmark anatomisch nachgewiesen. Und wenn auch die Details solcher feineren Verbindungen mit Rücksicht auf specielle, functionell zusammengehörige Neurone, d. h. auf Neuronencomplexe, noch sehr dunkel sind, so ist die Richtung, in

*) dessen Componenten je nach der Natur der nervösen Verrichtungen sich sehr mannigfaltig gestalten dürften und zur Zeit allerdings nur bruchstückweise bekannt sind.

welcher wir uns den Mechanismus im allgemeinen vorzustellen haben, deutlich gezeichnet.

Die architektonische Grundorganisation der Centren und Bahnen im Gehirn ist selbstverständlich gegenüber den viel einfacher liegenden Verhältnissen im Rückenmark noch recht im Rückstande, nichtsdestoweniger fangen wir aber auch hier an, die Grundtypen, und nicht nur, sofern sie lediglich eine modificierte Wiederholung bekannter Einrichtungen im Rückenmarke darstellen, sondern theilweise auch mit Rücksicht auf ihren eigenartigen Charakter, zu verstehen; auch lernen wir, auf Grund von bereits erschlossenen typisch-architektonischen Einrichtungen, andere, neue Bestandtheile in den Hirntheilen nach physiologischen Gesichtspunkten zu ordnen und nach Analogieschlüssen in die übrigen Bauabschnitte richtig hineinzufügen. Freilich stösst man bei den Versuchen, architektonisch bekannte Bruchstücke so aneinanderzufügen, dass daraus ein zusammenhängendes Baustück resultiert, auf sehr viele Lücken und Schwierigkeiten. Jedenfalls darf man dabei die Möglichkeit nicht ausseracht lassen, dass manche scheinbar mit bekannten Gliederungen übereinstimmende Hirnabschnitte nach ganz anderen Principien organisiert sein können als jene.

Bevor wir den (mit Rücksicht auf die später zu besprechenden hirnphysiologischen Thatsachen empfehlenswerten) Versuch unternehmen, eine kurze (auf Experimente sich stützende) Skizze der Gesammtorganisation im Gehirn zu entwerfen, seien hier einige Bemerkungen über die bei der Erforschung der feineren Gehirnarchitektonik zurathe gezogenen Methoden vorausgeschickt.

Bemerkungen über die neueren Methoden zur Erforschung des feineren Hirnbaues.

Um auch nur einen oberflächlichen Einblick in die Faserverhältnisse des Gehirns zu gewinnen, muss das Organ nach geeigneter Härtung (womöglich in chromsauren Salzlösungen) in dünne Schnitte zerlegt werden, die dann mit verschiedenen Farbstoffen (Karmin, Hämatoxylin, Anilinfarben etc.) zu behandeln sind. Zum Zwecke des Schneidens bedient man sich für grössere Hirntheile am besten des v. Gudden'schen Mikrotoms, mittelst dessen es ohne wesentliche technische Schwierigkeiten gelingt, ganze menschliche Gehirne*) in ununterbrochene, durchsichtig feine Scheibchen (von $^1/_{12}$ — $^1/_{15}$ Millimeter) zu zerlegen, vorausgesetzt, dass das Präparat richtig gehärtet wurde. Da indessen bekanntlich die Nervenfasern ihre gegenseitigen Beziehungen in fortgesetzter Weise ändern, indem sie in mannigfaltiger Weise mit anderen sich kreuzen und verflechten, indem ferner zu den verschiedensten Bündeln beständig neuer Zufluss, resp. Abgang von Fasern stattfindet, so ist selbst bei Anwendung der vollkommensten

*) Nach Einbettung in Celloidin (Dejerine), Paraffin oder in einer Mischung von Stearin, Schweinefett und Wachs (Gudden).

technischen Methoden und der besten Mikroskope der Identität der Fasern an gewöhnlichen Schnittserien durch ein menschliches Gehirn nachzuspüren, eine äusserst schwierige und verwirrende Aufgabe, wenn schon man bei diesem Verfahren gröberen Faserbündeln, solange sie geschlossen verlaufen, auf ziemlich weite Strecken nachgehen kann. Jedenfalls lässt das Studium des fertig entwickelten normalen menschlichen Gehirns hinsichtlich des feineren architektonischen Aufbaues der Fasersysteme einen nur recht beschränkten Einblick zu.*) Ueber die Beziehungen der Nervenbündel zur grauen Substanz kann man sich bei Anwendung dieser Methode nur in sehr mangelhafter und unsicherer Weise orientieren.

Grösseren Erfolg hinsichtlich des Verständnisses des Gehirnbaues als die Durchmusterung von Schnittserien durch normale menschliche Hirntheile sichert uns das Studium mittelst der vergleichend-anatomischen Methode. Bei allen Wirbelthieren ist, wie bereits früher angedeutet wurde, der Hirnplan nach ähnlichen Grundsätzen angelegt, wennschon in manchen Einrichtungen beträchtliche Modificationen sich vorfinden. Sicher ist, dass functionelle Verschiedenheiten bei den Vertretern der Thierreihe entsprechende Mannigfaltigkeiten in der Gestaltung des Centralnervensystems bedingen, wie auch umgekehrt, und aus der Vergleichung dieser Differenzen lassen sich oft wichtige Rückschlüsse auf die functionelle Bedeutung der einzelnen Hirntheile ziehen. Jedenfalls ergeben sich aus dieser Untersuchungsweise neue anatomische Gesichtspunkte und neue Forschungswege.

Die mit der vergleichend-anatomischen Methode gewonnenen Resultate dürfen indessen nur mit der grössten Vorsicht auf den Menschen übertragen werden, wie solchen überhaupt, namentlich wenn es sich darum handelt, in exacter Weise die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Verbindungen festzustellen, eine gewisse Unsicherheit anhaftet. Nicht minder fruchtbar als die vergleichend-anatomische Methode erwies sich die entwicklungsgeschichtliche, die man als eine ganz moderne bezeichnen kann. Sie besteht darin, dass das erst werdende Organ in seinen verschiedenen Entwicklungsphasen unter stetiger Vergleichung der früheren mit späteren bei Thier und Mensch studiert wird. Hier gelingt es, die Fasersysteme aus ihren Ursprungselementen und aus ganz einfachen Anlagen sich bilden, ja gleichsam herauswachsen zu sehen. Namentlich gestattet die successive, offenbar systemweise erfolgende Umhüllung der neu angelegten Faserbündel mit Markscheiden eine allgemeine Orientierung über das, was zusammengehört und was nicht. Da indessen mit Bestimmtheit manche differente, aber gleichwohl zufällig zusammenliegende nervöse Einrichtungen doch gleichzeitig in die Phase der Markumhüllung treten, da ferner nicht alle Fasern eines sogenannten Systems gleichzeitig und in allen ihren Abschnitten sich mit Markscheiden umhüllen, so ist auch hier grosse Vorsicht bei den Schlussfolgerungen empfehlenswert, und müssen die auf diesem Wege gewonnenen Resultate jedenfalls noch durch andere Untersuchungsweisen controliert und erweitert werden. Nichtsdestoweniger sind mehrere wichtige grundsätzliche hirnanatomische Fragen vorwiegend auf entwicklungs-, resp. vergleichend-entwicklungsgeschichtlichem Wege aufgeklärt worden, und sie haben die Controle durch andere Methoden gut bestanden.

Die Ausnützungs- und Leistungsfähigkeiten der soeben skizzierten Untersuchungsmethoden wurden in den letzten Jahren in ganz unerwartet hoher Weise

---

*) Vorausgesetzt, dass man sich der gewöhnlichen Tinctionsmittel bedient; über die Metallsalzimprägnierungsmethoden siehe weiter unten.

gesteigert durch eine neue Behandlungsart der Hirntheile durch Imprägnierung mit gewissen Metallsalzlösungen (Silber, Sublimat). Diese eine ganz neue Epoche inaugurierende, nach dem Namen ihres Erfinders kurzweg als Golgi'sche Methode bezeichnete Färbungsweise ist dadurch charakterisiert, dass bei ihrer Anwendung in bisher noch nicht aufgeklärter Weise nur einzelne Individuen von nervösen Elementartheilen, d. h. einzelne Neurone imprägniert werden, diese aber dafür in einer so wunderbar scharfen und vollkommenen Weise, mit einer so verblüffenden Klarheit der Umrisse, wie sie bisher nicht gekannt war. Durch diese Methode können einzelne Glieder der Neuronencolonien, losgelöst aus dem architektonischen Gefüge, als reine Neurone (allerdings unter Zerstörung oder mangelhafter Wiedergabe der inneren Zellstructur!) zur Darstellung gebracht und die mannigfachen Typen der Grundelemente in ihrer ganzen Eigenart, aber auch nur in den äusseren Umrissen, wiedergegeben werden.

Die Stärke der Golgi'schen Methode, die durch eine Reihe von Forschern, wie Ramon y Cajal, Kölliker, Lenhossek, Gehuchten u. a. mit dem grössten Erfolge ausgebeutet worden ist, liegt in der isolierten Darstellung einzelner Neuronenindividuen;*) damit wird eine wichtige Lücke in der histologischen Forschung grossartig ausgefüllt; aber gerade dieser einzig dastehende Vorzug in histologischer Beziehung steckt der Methode enge Schranken, wenn es sich darum handelt, die physiologisch zusammengehörigen Fasermassen und Centren exacter zu ermitteln.

Von so weittragender Bedeutung somit auch manche mit den im Vorstehenden geschilderten Methoden erzielten Resultate in allgemein biologischer Beziehung sind, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass gerade das, was uns Hirnpathologen am Gehirnbau am meisten interessieren muss, nämlich die nervöse Organisation mit Rücksicht auf einen bestimmten physiologischen Zweck, durch jene Untersuchungsweisen einer sicheren Erforschung wenig zugänglich ist. Die wesentlichsten Fortschritte in dem soeben angedeuteten Sinne, d. h. hinsichtlich des Verständnisses des Mechanismus einer Reihe von krankhaften Erscheinungen und auch der Architektonik, sind denn auch mehr der an die diversen klinischen Beobachtungen sich anschliessenden anatomischen Durchforschung pathologischer Präparate vom Menschen, sowie dem Experiment am lebenden Thiere zu verdanken. Vor allen Dingen haben uns gewisse, im Anschlusse an Fasercontinuitätsunterbrechungen bei Thier und Mensch auftretende rückbildende Processe, sogenannte secundäre Entartungen, einen geradezu überraschend klaren Einblick in den Zusammenhang und die Verkettung vieler nervöser Verbindungen eröffnet.

Wird nämlich bei einem lebenden Individuum eine Nervenfaser im centralen Nervensystem in ihrem Verlaufe unterbrochen, so degeneriert in der Folge das von der Ganglienzelle abgeschnittene Ende in seiner ganzen Länge vollständig, aber auch das andere Ende kann nebst der zugehörigen Ganglienzelle allmählich verkümmern.**) Da die in dieser Weise entarteten Elemente von den normalen selbst

*) Bei der Anwendung sämmtlicher sogenannten Golgi'schen Methoden ist auch der Geübte in hohem Grade auf das Spiel des Zufalls angewiesen; es kann leicht vorkommen, dass man Elemente, die man gerade in solch „losgelöstem" Zustande studieren möchte, in ganzen Präparatenserien nicht zu Gesichte bekommt. Manche Elemente nehmen überhaupt oder nur in jungem Zustande die Imprägnierung an, bei anderen ist nicht immer mit Sicherheit zu entscheiden, was zum Neuron gehört, und was sich nur ankrystallisiert hat.

**) Näheres hierüber siehe unter secundärer Degeneration (Capitel über die allgemeine Pathologie des Centralnervensystems).

im grössten Fasergewirr sich oft ganz scharf abheben, so gelingt die Verfolgung der degenerierten Neurone (namentlich auch unter Anwendung der sogenannten Marchi'schen Osmiumfärbungsmethode) mitunter auf ganz weite Strecken hin mit Sicherheit, und es lassen sich so ganz verwickelte nervöse Verknüpfungen aus den Entartungswegen exact erschliessen.

Auf diesen Erfahrungen baut sich die experimentell-anatomische, sowie die pathologisch-anatomische Untersuchungsmethode auf, die von Waller und Türck eingeführt, von Westphal, Charcot, Bouchard, Flechsig, v. Gudden, v. Monakow, Marchi und vielen andern Forschern erweitert und wesentlich vervollkommnet wurden.

Namentlich B. v. Gudden und seinen Schülern gebürt das Verdienst, die experimentell-anatomische Methode in der fruchtbarsten Weise ausgebeutet und so zuerst eine exacte Hirnarchitektonik begründet zu haben.

Von v. Gudden war es ein guten Erfolg verheissender Gedanke, das neugeborene Thier zum Angriffsobject zu machen und dasselbe für die spätere anatomische Untersuchung durch operative Eingriffe (in das periphere oder centrale Nervensystem) vorzubereiten. Durch Zerstörung, sei es von Sinnesorganen (Auge, Gehörorgan, Geruchsorgan), sei es von diesen und jenen Hirnabschnitten, resp. ihren Verbindungen, gelang es ihm und anderen Forschern (Forel, Ganser, Mayser, Bumm, v. Monakow), oft ganze functionell zusammengehörige Fasersysteme zur secundären Entartung zu bringen und aus dem Verlaufe dieser den Zusammenhang der einzelnen Sinnesnerven oder anderer Faserzüge mit ihren Ursprungscentren in der minutiösesten Weise zu erforschen.

Untersucht man z. B. das Gehirn eines im neugeborenen Zustande links geblendeten Kaninchens einige Monate nach der Operation, so findet man nicht nur den linken Sehnerven total und den rechten Tractus opt. partiell entartet, sondern man stösst bald auf sehr interessante und ganz besondere Zellengruppen betreffende Veränderungen im rechten vorderen Zweihügel und auch im rechten Kniehöcker, Veränderungen, die durch die Tractusentartung fortgeleitet wurden. Schon durch diesen allgemeinen Befund erfährt man, mit welchen grauen Regionen der Sehnerv centralwärts in enge Beziehung tritt; studiert man indessen die mikroskopischen Veränderungen in den optischen Centren, so überzeugt man sich bald, dass man mittelst der v. Gudden'schen Methode auch noch hinsichtlich der feineren histologischen Verknüpfungen der optischen Fasern mit ihren End- und Ursprungsabschnitten sich sehr genau orientieren kann. Der soeben geschilderte Operationserfolg lehrt nämlich, dass, während im vorderen Zweihügel ganze Zellenreihen im oberflächlichen Grau verschwinden, im äusseren Kniehöcker die Ganglienzellen selbst sich nicht nennenswert verändern, wohl aber die zwischen denselben und namentlich in der lateralen Partie des Gebildes liegende Grundsubstanz (subst. gelat. Rol.), welche grösstentheils aus Endbäumchen und Tractusfasern sich zusammensetzt, einen mächtigen Ausfall (Resorption) zeigt, derart, dass die Ganglienzellen dicht an einander zu liegen kommen. Die richtige Deutung dieses Befundes ist nicht schwer: wo durch die Continuitätsunterbrechung ein cellulipetaler Ganglienzellenausfall erzeugt wurde, dort ist der Ursprung, und wo eine cellulifugale Atrophie von Grundsubstanz en masse und in directer Continuität mit einem entarteten Faserzug sich vorfindet, da ist vorwiegend das Ende des durchtrennten Faserbündels zu suchen.

Hieraus ergibt sich, dass der Sehnerv in doppeltem Sinne verlaufende Fasern in sich birgt, und dass ein Antheil derselben im Gehirn, resp. Mittelhirn entspringt und in der Retina endigt, während ein anderer aus der Retina stammt und im

Zwischenhirn blind ausläuft. Die Berechtigung dieser Schlussfolgerung hat sich, beiläufig bemerkt, in der Folge, wie die Untersuchungsresultate mit anderen Methoden (Golgi'sche, entwicklungsgeschichtliche Methode) gezeigt haben, in vollem Umfange bestätigt.*)

Durch die v. Gudden'sche Operationsmethode wurde von dem Erfinder derselben schon im Jahre 1870 der Ursprung der Pyramidenbahn aus dem Stirnscheitellappen des Hundes mit aller Exactheit ermittelt, ferner die meisten Ursprungskerne der motorischen Hirnnerven sehr genau abgegrenzt. In späteren Jahren wurden von anderen Forschern (Forel, v. Monakow, Ganser, Bumm, Vejas, Onufrowicz u. a.) die Ursprungsverhältnisse der Fornixsäule, des Acusticus und des Opticus ermittelt, dann die Beziehungen der Grosshirnrinde zu den infracorticalen Kernen, die Verbindungen des Kleinhirns etc. erforscht. Genug, fast alle Verbindungen und Ursprungsverhältnisse der langen Bahnen wurden mittelst der v. Gudden'schen oder der experimentellen Methode an erwachsenen Thieren ermittelt.

Ganz ähnliche secundäre Veränderungen wie bei operierten Thieren finden sich auch nach alten localisierten Zerstörungen im menschlichen Gehirn, mögen sie bedingt sein durch mechanische Momente, Blutungen, Erweichungen oder durch Druck (Tumoren, chronische Abscesse, Hydrocephalus); und auch hier gelingt es, aus dem Verlauf der secundären Degenerationen Klarheit über die Organisation mancher Nervenbahnen zu gewinnen; doch ist wegen der unregelmässigen, schwer exact abzugrenzenden Ausdehnung und in der Form von complicierten schädigenden Wirkungen der pathologischen menschlichen Hirnherde auf die Umgebung eine Combinierung dieser sogenannten pathologisch-anatomischen Methode mit der experimentellen, resp. eine Controle jener durch diese erwünscht. Jedenfalls ist die Untersuchung der menschlichen pathologischen Präparate ungleich schwieriger und zeitraubender als der thierischen, auch sind für die Untersuchung geeignete Objecte schwer erhältlich und ein methodisches Vordringen nur bei sehr grossem Material und bei glücklichem Zufall möglich. Dafür können dann allerdings die Resultate unter günstigen Umständen einen grossartigen, klaren und directen Einblick in die menschlichen Faserverknüpfungen eröffnen, wie er durch andere Untersuchungsmethoden nie erreicht werden kann.

In neuerer Zeit hat sich schliesslich auch das Studium von Missbildungen des Nervensystems für die Klarlegung mancher hirnanatomischen, resp. architektonischen Fragen als sehr fruchtbar erwiesen. Bisweilen macht die Natur selber pathologische Experimente, und wenn sie solche macht, geschieht es oft in recht drastischer Weise, so dass oft ganz verwickelte Verhältnisse wie mit einem Schlage aufgeklärt werden.

So gibt es krankhafte Entwicklungsformen, in denen vom Nervensystem nichts anderes zur fertigen Bildung gelangt als lediglich die primäre Anlage für die Empfindungsnerven und die Sinne, wie das z. B. bei der mit Amyelie verbundenen Anencephalie der Fall ist. Hier kann man die isoliert entwickelten primären Neuronencolonien (z. B. System der spinalen Ganglien mit ihren hinteren, blind im offenen Wirbelcanal endigenden Wurzeln) buchstäblich mit den Händen greifen und gewinnt aus einem Präparat einen schönen Beleg für die Richtigkeit der modernen Neuronentheorie.

Bei anderen Missbildungen fehlen einzelne Hirntheile oder ganze Glieder des Körpers vollständig. Dass solche und andere Defecte (z. B. die Cyclopie) von dem grössten Einfluss auch auf die feinere Gestaltung des gesammten Centralnerven-

*) Cfr. die Arbeiten von Ramon y Cajal.

systems sein müssen, ist selbstverständlich, und darf man von solchen Präparaten, die histologisch bisher so gut wie gar nicht untersucht worden sind, auch für die Zukunft noch schöne Aufschlüsse in hirnarchitektonischer Beziehung erwarten.

Es ist interessant zu sehen, auf wie mannigfachen Wegen und wie Schritt für Schritt man in den letzten Jahren in das Verständnis des Hirnbaues einzudringen gesucht und wie erfolgreich die Erforschung des Centralnervensystems bei gleichzeitiger Anwendung mehrerer sich in schöner Weise ergänzenden Methoden sich gestaltet hat. So begrenzt auch die Leistungsfähigkeit jeder einzelnen im Vorstehenden aufgezeichneten Methoden ist, um so weitere Ausblicke sichert uns auch in Zukunft die Forschungsweise, welche die verwickelten hirnanatomischen Probleme von den verschiedensten Gesichtspunkten aus zu erforschen sucht und die verschiedenen Untersuchungsmethoden in richtiger Reihenfolge und am richtigen Orte wählt.

a) Eintheilung der grauen Substanz.

Die mit den im Vorstehenden skizzierten Methoden ermittelten Ergebnisse gestatten schon jetzt innerhalb gewisser Schranken eine Eintheilung der verschiedenen Neuronencolonien, resp. der grauen Substanz nach physiologischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten. Die graue Substanz des Gehirns verräth eine wechselnde und recht mannigfaltige Gestaltung, welche bedingt wird durch eine nach verschiedenen architektonischen Grundsätzen erfolgende Gliederung der verschiedenen Nervenzellengruppen.

Meynert unterschied vier Arten grauer Substanz im Gehirne:

1. Die graue Rindenmasse des Grosshirns,
2. die graue Rindenmasse des Kleinhirns,
3. die Ursprungsgebiete der peripheren Nerven und das centrale Höhlengrau und
4. die centralen Ganglienmassen.

An dieser Eintheilung, die einen ersten Versuch, sich im Gehirngrau zu orientieren, darstellt, wurde noch bis vor kurzem allgemein festgehalten; Obersteiner hat sie auch in seinem Lehrbuch wiedergegeben.

Auf Grund der neueren, namentlich experimentellen Ergebnisse können wir weiter gehen und die graue Hirnsubstanz in eine reichere Anzahl von typischen Bildungen zerlegen. Manchen dieser architektonischen Grundtypen, die sich oft unter sehr ähnlichen Bedingungen wiederholen und mit verwandten Fasermassen in Verbindung treten, kann man nach Analogieschlüssen (theilweise sicher) auch eine verwandte functionelle Bedeutung zuschreiben. Als solche Grundtypen grauer Substanz können aufgestellt werden:

1. Das Grau der motorischen Ursprungskerne;
2. das Grau der Kopfganglien, resp. der Spinal- und der sympathischen Ganglien;
3. das Grau der sensiblen Endkerne;
4. das centrale Höhlengrau;
5. das Grau der Sehhügelkerne und der sogenannten Grosshirnantheile der niederen Hirntheile überhaupt;
6. das Grau der Vorderhirnganglien (corp. striat., Linsenkern etc.);
7. das Grau der Geflechte (reticuläres Grau);
8. das Grau der Solitärzellen;
9. das Grau der Grosshirnrinde;
10. das Grau der Kleinhirnrinde;
11. das Grau der Olive, des Corpus dentat. cerebelli etc.;
12. unbestimmtes Grau.

Diese Eintheilung erschöpft zwar bei weitem nicht alle Formen grauer Substanz, sondern sie greift unter allem Vorbehalt nur die bekannteren heraus; sie sucht vor allem zwei Momenten, die bei Differenzierungen im Centralnervensystem unbedingt berücksichtigt werden müssen, gerecht zu werden, nämlich dem anatomischen einerseits und dem physiologischen anderseits. Manche von diesen Grundtypen grauer Substanz sind übrigens seit einer Reihe von Jahren durch übereinstimmende Untersuchungsergebnisse (von den verschiedensten biologischen Methoden aus) sichergestellt, so dass an der Berechtigung, sie als besondere, auch physiologische Apparate anzusehen, nicht gezweifelt werden darf. Andere dürfen schon jetzt mit Rücksicht auf ihr verwandtes Verhalten experimentalen Eingriffen gegenüber, sowie in phylogenetischer Beziehung unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt subsumiert werden. Manche andere nehmen schliesslich eine so eigenartige und dem physiologischen Verständnisse entrückte Stellung ein, dass man sie nicht gut zwanglos in irgend eine der bekannteren Kategorien unterbringen kann. Diese Bildungen fallen in die Rubrik des unbestimmten Graus.

1. Am besten studiert ist der Typus der sogenannten motorischen Ursprungskerne; derselbe zeigt auch einen verhältnismässig einfachen Bau. Unter diesem Typus kann man alle solche gutbegrenzte Gruppierungen von gleichartigen, meist ziemlich voluminösen (bisweilen aber auch kleineren) Nervenzellen zusammenfassen, aus denen in der Hauptsache ein geschlossener Faserzug (lange Fasern) hervorgeht. Man nennt solche Bildungen allgemein schlechtweg graue Kerne. Experimentell verhalten sich alle diese Kerne insofern ganz ähnlich, als sie nach Trennung des aus ihnen entspringenden Faserbündels (mag dieses nun eine motorische Wurzel sein

oder ein anderen Functionen dienender geschlossener Faserzug) weitaus in der Mehrzahl der Fälle degenerieren; nach Eingriffen an neugeborenen Thieren werden die Nervenzellen in den Kernen sogar allmählich geradezu resorbiert. Zu diesem Typus gehören in erster Linie sämmtliche motorischen Nervenkerne des Gehirns und Rückenmarks,*) aber auch andere Kerne, deren motorische Eigenschaften nicht erwiesen sind, wie z. B. der rothe Kern der Haube, der Deiters'sche Kern, der Seitenstrangkern, der v. Gudden'sche Kern, der laterale Kern der Burdach'schen Stränge etc. etc. Meist handelt es sich da um phylogenetisch alte Bildungen, resp. um solche, die aus den zuerst angelegten drei Hirnblasen hervorgehen.**)

2. Nicht minder gut charakterisiert, aber bei weitem nicht so befriedigend erforscht wie die sub 1 angeführte Hauptform, ist der Typus des Graus der sensiblen Endkerne. Die hieher gehörenden grauen Massen, zu denen in erster Linie das Hinterhorngrau im Rückenmark zu zählen ist, sind fast alle mangelhaft abgegrenzt und verdienen den Namen Kern eigentlich gar nicht. Sie haben alle das gemeinsame Merkmal, dass sie aus kleinen, unansehnlichen, unregelmässig liegenden Ganglienzellen (meist dem zweiten Typus von Golgi angehörend), zwischen denen sehr viel Grundsubstanz sich vorfindet, sich zusammensetzen, und dass sie nach Durchtrennung der in sie dringenden Faserbündel (also z. B. der hinteren Wurzeln) ganz eigenartige secundäre Veränderungen verrathen. Nach einem solchen operativen Eingriff am neugeborenen Thiere findet man nämlich in den sensiblen Endkernen im Gegensatz zum Verhalten der motorischen Ursprungskerne eine eigentliche, klare Entartung der Nervenzellen nicht; letztere präsentieren sich vielmehr in wenig veränderter Weise,***) dagegen zeigt die Subst. gelat., d. h. die zwischen den kleinen Zellen angehäufte feinfaserige Grundsubstanz einen nicht zu verkennenden Schwund, der ein näheres Aneinanderrücken der Nervenzellen und blassere Färbung des ganzen grauen Abschnittes veranlasst (cfr. Fig. 55). Die Erklärung für dieses Verhalten hat die Untersuchung mittelst der Golgi'schen Methode schon längst gegeben: in die sogenannten sensiblen End-

*) Auch die Vorderhornzellen degenerieren nach Durchschneidung der zugehörigen vorderen Wurzeln hochgradig, sofern sie Ursprungszellen dieser sind.

**) Nie degenerieren indessen nach Unterbrechung der motorischen Wurzeln oder der anderen Stränge sämmtliche anatomisch zu einem Kern sich vereinigenden Nervenzellen; was von den Nervenzellen zurückbleibt, gehört selbstständlich zu anderen Verbindungen.

***) Man sieht bisweilen, dass der Zellenkern peripheriewärts rückt, ferner dass das Protoplasma arm an Granula wird, dass die protoplasmatischen Fortsätze verkümmern u. dgl.

kerne dringt eine Menge von Wurzelbündeln nebst ihren Collateralen ein, sie stammen aus entfernten Zellenhaufen und splittern sich hier unter Bildung zierlichster Endbäumchen zwischen den Nervenzellen, die sie umspinnen, auf. Da eine directe Continuität zwischen den durchtrennten Wurzeln und jenen Zellenhaufen nicht besteht, braucht der degenerative Process auch nicht auf letztere überzugehen, er macht vielmehr in der Subst. gelat., kurz vor jenen Zellen halt.

Zu dem Typus der sogenannten sensiblen Endkerne müssen ausser den Hinterhörnern des Rückenmarks in erster Linie die Subst. gelat. Rolando der aufsteigenden Quintuswurzel, diejenige der aufsteigenden Acusticuswurzel und auch die graue Substanz gerechnet werden, welche halbmondförmig auf vielen Schnitten die aufsteigende Wurzel des Vagus-Glossopharyngeus (Solitärbündel) umgibt. Sicher ist wenigstens, dass alle drei genannten grauen Anhäufungen nach

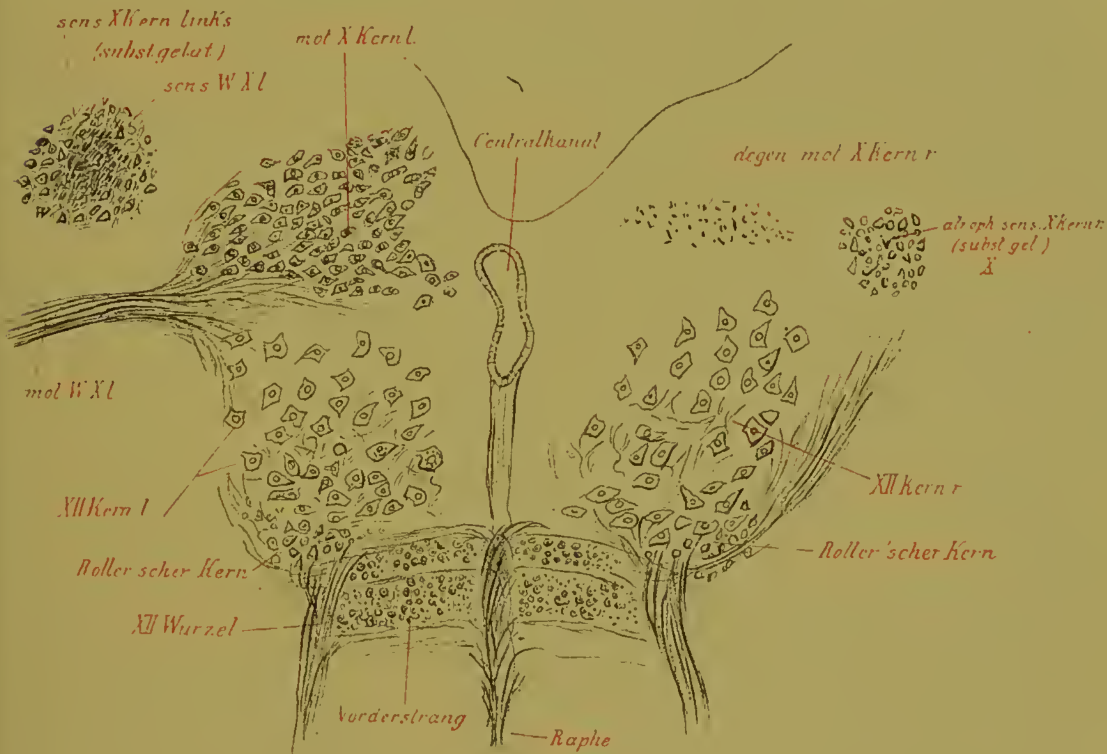


Fig. 55.

Gegend des Hypoglossuskerns und der Kerne des Vagus und Glossopharyngeus eines erwachsenen Meerschweinchens, dem nach der Geburt der N. vagus und Glossopharyngeus rechts exstirpiert worden waren (nach Forel, aus der Festschrift zur Feier des fünfzigjährigen Doctorjubiläums der Herren Professoren W. Nägeli und A. v. Kölliker, Zürich 1891). *mot X Kern l* motorischer Vaguskern links (normal). *degen mot X Kern r* degenerierter motorischer Vaguskern rechts. *sens X Kern links* Subst. gelatinosa des Solitärbündels (normal); rechts ist dieselbe atrophisch (Schwund der Grundsubstanz), die Zellen sind etwas kleiner, aber nicht degeneriert. *XII Kern l* linker Hypoglossuskern. *XII Kern r* rechter Hypoglossuskern.

Durchschneidung ihrer aufsteigenden Wurzeln sich genau so verhalten, wie es im Vorstehenden geschildert wurde (vgl. in Fig. 55 das Verhalten des rechten sensiblen Vaguskerns [subst. gelat.] nach Exstirpation des r. N. vagus).

Was die sogenannten Endkerne des Acusticus und Vagus anbetrifft, so ist es noch nicht definitiv entschieden, ob sie als echte Endkerne vom soeben geschilderten Typus oder ob sie als zum centralen Höhlengrau gehörend aufzufassen sind. Die Endstätten für den N. opt. im Corpus gen. ext. dagegen verrathen theilweise ein ähnliches experimentelles Verhalten wie die graue Substanz vom Typus der sensiblen Endkerne überhaupt; wenigstens ist dies beim Kaninchen und bei der Katze der Fall. Die ganze übrige Anordnung des Graus im äusseren Kniehöcker ist indessen derart, dass es zweckmässiger ist, dieses Gebilde ungetheilt zu den später zu besprechenden Sehhügelkernen zu rechnen.

3. Den dritten Haupttypus grauer Substanz repräsentieren die Kopf- und die Spinalganglien. Diese sind schon entwicklungsgeschichtlich und überhaupt morphologisch so klar abgegrenzt, dass man bei den meisten nicht im Zweifel sein kann, was zu ihnen gehört und was nicht. Kurz zusammengefasst, gehören zu diesem Typus alle früh und vor der Schliessung des Medullarrohrs sich aus der Ganglienleiste abspaltenden und später theilweise in kleinen Schwärmen nach der Peripherie wandernden Anlagen, die in späteren Entwicklungsphasen wieder Faserbündel in das Medullarrohr entsenden und so mit den Producten der Hirnbläschen eng verwachsen. Sie liegen grösstentheils ausserhalb der Durakapsel.

Hieher müssen sowohl die Ganglien des Sympathicus, die Spinalganglien als vor allem die Kopfganglien (Gangl. Gasseri, Gangl. jugulare, nodos., petros.) gezählt werden, ferner aber auch die ebenfalls ausserhalb des Medullarrohrs sich anlegenden und theilweise sich hier selbständig entwickelnden Anlagen, wie die Ganglien des Acusticus,*) die Retina und vielleicht auch der Bulb. olfactorius. Die Retina wurde früher als eine der Hirnrinde homologe Bildung aufgefasst, histogenetisch ist es aber richtiger, dieselbe mit Rücksicht auf die sehr frühe Abschnürung der Augenblasen, ihre theilweise selbständige (d. h. vom Medullarrohr unabhängige) Fortentwicklung (Auswachsen der Sehnervenfasern aus den bereits abgeschnürten Anlagen, Körnerbildung etc.) als modificiertes Kopfganglion zu betrachten.

---

*) Beim Acusticus sind vom Corti'schen Organ an in der Schnecke eine ganze Kette von Ganglien bis zum sogenannten vorderen VIII. Kern vorhanden, von denen sämmtliche ihre Fasern (unter gabelförmiger Theilung) corticalwärts entsenden.

Charakteristisch für die Spinal- und Kopfganglien ist die Art des Abgehens der Nervenfasern aus den dort angehäuften Ganglienzellen. Bei den Spinalganglien entsendet jede Zelle einen Achsencylinder, der sich T-förmig theilt (Ranvier); der central sich wendende Ast theilt sich nach Ramon y Cajal von neuem gabelförmig*) in zwei Aeste, einen aufsteigenden und einen absteigenden, an denen zahlreiche Collaterale sitzen. Nach den Untersuchungen von Kölliker scheinen ähnliche Verhältnisse auch in anderen Ganglien zu bestehen, vor allem in den Ganglien des Acusticus. Doch muss dies noch weiterverfolgt und studiert werden.

Architektonisch ist schon jetzt soviel sicher, dass die Ganglien und die ihnen homologen Gebilde für die sensiblen Nerven das sind, was die motorischen Nervenkerne für die motorischen Wurzeln.

In den genannten drei Haupttypen (Ganglien, motorische Kerne, sensible Endkerne) der grauen Substanz des Centralnervensystems ist die anatomische Basis für die einfachsten nervösen Verrichtungen, für die sogenannten Etagenreflexe, zu suchen. Nach den neueren histologischen Ermittlungen gestaltet sich ein solches Reflexschema im Rückenmark relativ einfach: der sensible Reiz wird durch die Spinalganglienzelle zunächst dem sensiblen Endkerne mitgetheilt und von diesem auf die motorische Wurzelzelle und den Muskel übertragen. Im Gehirn liegen die Verhältnisse im Princip wohl ganz ähnlich, doch sind sie viel verwickelter. Was in dem Schema selbst noch recht dunkel ist, das ist die Vermittlung der Erregung von der sensiblen Zelle auf die motorische. Manche Autoren construieren sich die Verhältnisse wohl zu einfach, indem sie die Erregung, wenn auch nur theilweise, sich von den Collateralen (Reflexcollateralen) der sensiblen Zelle unter Umgehung der sensiblen Endkerne, direct auf die Wurzelzelle (die ja von Endbäumchen [welchen?] umsponnen wird) übertragen denken. Man darf aber nicht vergessen, dass schon bei diesem scheinbar einfachen Vorgange eine ganze Reihe von dunklen Punkten vorhanden sind; wie z. B.: Welches ist die Rolle der Nervenzellen im Hinterhorn, was bedeuten dort die Bäumchenendigungen en masse? Wie ist die dem Reiz adäquate richtige Auswahl der zur motorischen Beantwortung nothwendigen Wurzelzellen zu erklären? Welche Elemente betheiligen sich bei der Abstufung der Erregungen und welche bei Hemmungen etc.?**)

*) Die morphologische Bedeutung der beiden Aeste ist noch nicht näher aufgeklärt.

**) Besonders compliciert gestalten sich die Verhältnisse, wenn man die bei allen Reflexen in Action tretenden Nebenschliessungen berücksichtigt. Die zahlreichen Details, die uns bei Anwendung der Golgi'schen Methode vor Augen

Gewiss ist da für die Forschung noch ein weites Untersuchungsgebiet vorhanden, zumal im Gehirn, obwohl selbst im letzteren die Ursprungsverhältnisse sowohl für die motorischen als die sensiblen Nerven nunmehr im groben ziemlich klar liegen. Sehr verlockend ist es, anzunehmen, dass bei dem Wahlvorgang für die Erregung der motorischen Zellen und überhaupt bei den mannigfaltigen sich hier abspielenden Uebertragungen und Vermittlungen gerade den Ganglienzellen zweiter Kategorie von Golgi, welche im zweiten Haupttypus der grauen Substanz die Hauptbestandtheile bilden, eine wichtige Rolle zukommt. Auf diesen Punkt werden wir übrigens weiter unten noch näher eintreten.

4. Das Grau der Kerne des Sehhügels und die „Grosshirnantheile". Unter letzteren sind zu verstehen alle diejenigen Gebilde, welche anatomisch zwar nicht immer aus gleichartigen Anhäufungen grauer Substanz bestehen, welche aber in ihren Functionen, sowie in ihrem ganzen Haushalt (Ernährung) vom Grosshirn ganz oder theilweise abhängig sind. Es handelt sich hier somit um phylogenetisch junge oder supplementäre Bildungen grauer Substanz, die sich z. B. bei den Fischen nicht oder nur andeutungsweise vorfinden, und deren Entwicklung in der Thierreihe aufwärts derjenigen des Grosshirns direct proportional ist. Die Berechtigung, diesen Typus grauer Substanz, der noch von Meynert in das „Grau der Ganglien" kurzweg eingereiht wurde, als besondere charakteristische Form abzugrenzen, gründet sich weniger auf grob architektonische Aehnlichkeiten, als auf das gleichartige Verhalten der grauen Substanz in experimenteller Richtung, vor allem nach Grosshirnläsionen. Aber auch morphologisch wie vergleichend-anatomisch findet sich an diesen, in ganz verschiedenen Hirnregionen zerstreut liegenden grauen Haufen eine Reihe von gemeinsamen Merkmalen, wenn auch hier selbstverständlich gewisse Differenzen nicht fehlen.*)

Zu der in Frage stehenden grauen Substanz gehören in erster Richtung die schon grob anatomisch in besondere Kerne zerfallenden Abschnitte des Sehhügels, also vor allem das Corpus

---

treten, liefern uns genug Anhaltspunkte für vage Hypothesen; zur Lösung jener Fragen können sie aber vorerst noch nicht in ausgedehnter Weise verwertet werden.

*) Nach V. Marchi lassen sich im Sehhügel mit der Golgi'schen Methode (ähnlich wie im Streifenhügel) namentlich zwei Arten von Nervenzellen nachweisen: zunächst Elemente vom ersten Typus (bis zu einer Grösse von 60 Mikren), welche an die Vorderhornzellen erinnern, und dann solche vom zweiten Typus, deren nervösen Fortsätze sich in überaus reicher Weise verästeln. Starr fand ganz ähnliche Verhältnisse. Ueber meine eigenen Untersuchungsresultate, die sich im allgemeinen mit denen Marchis decken, s. Arch. f. Psych. Bd XXVII.

geniculatum externum, das Corpus genic. internum, das Tuberculum anterius, die verschiedenen Abtheilungen der ventralen Kerngruppen, der laterale Kern, die medialen Gruppen, das Corp. mamm. etc. Denn sie alle werden nach Zerstörung einer Grosshirnhemisphäre in ihrer Ernährung mehr oder weniger geschädigt. Andere Kerne des Sehhügels, wie z. B. das Ganglion habenulae, sind vom Grosshirn unabhängig und gehören nicht hieher, sie müssen vielmehr in eine andere Kategorie grauer Substanz untergebracht werden.

Von den in anderen Hirnregionen liegenden „Grosshirnantheilen" mögen hier angeführt sein: Die Subst. nigra, gewisse Elemente im „oberflächlichen Grau" des vorderen Zweihügels und im Brückengrau, die mediale Abtheilung des Kerns der Burdach'schen Stränge, der Kern der Goll'schen Stränge etc. Doch sind fast alle diese Gebilde vom Grosshirn nur partiell abhängig.

Zu den Grosshirnantheilen muss ferner gezählt werden der in der Regio subthal. liegende Luys'sche Körper, der zumtheil von den Vorderhirnganglien (corp. striat., Linsenkern) beherrscht wird.

Hinsichtlich des Faserverlaufs sind die meisten Grosshirnantheile dadurch charakterisiert, dass sie ihre Achsencylinder corticalwärts entsenden. Fast jeder Sehhügelkern schickt einen ganzen Fasersector durch die innere Kapsel in den Cortex; dasselbe darf cet. par. von den anderen Grosshirnantheilen gesagt werden. Genug, in architektonischer Beziehung ist es für den Typus der Grosshirnantheile bezeichnend, dass die meisten der in ihnen sich zu Kernen gruppierenden Ganglienzellen, ähnlich wie dies von den Kernen vom motorischen Typus bekannt ist, ihre Achsencylinderfortsätze bündelweise entsenden, und zwar in die Grosshirnrinde, wo sie in ziemlich umschriebenen Bezirken blind endigen.

Die Grosshirnantheile sind aber nicht nur Ursprungsstätten für eine grosse Reihe von Stabkranzbündeln, sondern sie sind gleichzeitig auch Endstätten für corticale und für andere Bahnen, die eine directe Verbindung mit dem Grosshirn nicht besitzen und deren Aufgabe vor allem darin besteht, entferntere Apparate (u. a. auch die Sinnesnerven) zunächst mit tieferen Hirntheilen (Hinterhirn, Mittelhirn, Zwischenhirn) auf irgend eine Art in Verbindung zu bringen (eingeschaltete Neurone). Wenn auch der Weg zwischen den sensiblen Endkernen und dem Grosshirn nicht in allen Abschnitten bekannt ist, so ergibt es sich aus den experimentellen Befunden mit Bestimmtheit, dass sämmtliche Sinnesnerven, bevor sie zur Repräsentation in der Grosshirnrinde gelangen, in eine gewisse Beziehung zum Sehhügel treten müssen. Die Rindenschleife z. B., welche gewiss grösstentheils dazu dient, Haut- und

Muskelempfindungen weiter corticalwärts zu befördern, läuft, wie meine und neuerdings auch Dejerines Untersuchungen gezeigt haben, hauptsächlich im ventralen Sehhügelkern zunächst blind aus, und erst durch Vermittlung der Nervenzellen des letzteren erfolgt der Anschluss an die Grosshirnrinde (Parietallappen und Centralwindungen). Aehnlich verhält es sich mit den centralen Verbindungen des Acusticus, die, mögen sie in tieferen Hirntheilen aus noch so zahlreichen Neuronengliedern zusammengesetzt sein, schliesslich wohl alle durch Vermittlung des Corpus genic. internum mit dem Cortex in Verbindung treten. Der Sehnerv ist der einzige Sinnesnerv, welcher, theilweise wenigstens, direct in das Zwischenhirn (resp. in das Corpus geniculat. externum) übergeht; die Lichtwellen werden aber von hier aus weiter zweifellos noch durch ein zweites, ebenfalls im Corp. genic. ext. gelegenes Neuron (Schaltzelle) zur Hinterhauptsrinde befördert.

Wie bereits hervorgehoben, erfolgt die corticale Strahlung aus den verschiedenen Grosshirnantheilen nicht in der Weise, dass in jeder Rindenpartie eine Vertretung von jedem solchen „Kern" sich vorfindet; vielmehr sind die verschiedenen Sehhügel- und andere infracorticale Kerne nur in den ihnen speciell zugewiesenen Rindenfeldern repräsentiert, und zwar meist in der nämlichen Reihenfolge, wie sie im Zwischenhirn etc. liegen, mitunter allerdings auch nach anderen Grundsätzen. Es geschieht dies für die Sehhügelkerne derart, dass ein Rindenabschnitt nur die Projectionsfasern aus dem medialen Kern, ein anderer fast nur aus dem inneren Kniehöcker u. s. f. in sich aufnimmt, mit den anderen Kernen des Sehhügels dagegen in eine engere Verbindung nicht tritt. Dieses Gesetz der localisierten Vertretung der Grosshirnantheile lässt sich experimentell und auch pathologisch-anatomisch (bei geeigneten Fällen) in ziemlich exacter Weise nachweisen. Nach Zerstörung des Hinterhauptslappens z. B. gehen bei Thier und Mensch das Corpus geniculatum ext., sowie gewisse Theile im vorderen Zweihügel und auch das Pulvinar secundär allmählich zugrunde (v. Monakow, Moeli, Sachs, Vialet u. a.), während die übrigen Sehhügelkerne dabei intact bleiben. Das Corpus genic. internum entartet secundär nur dann, wenn der Temporallappen oder dessen Stabkranzantheile lädiert werden; die ventralen Sehhügelkerne degenerieren nach Faserunterbrechungen im Parietallappen u. s. w.

Ueber die physiologische Bedeutung der Sehhügelkerne und auch der anderen Grosshirnantheile wird später ausführlich die Rede sein; hier sei nur darauf hingewiesen, dass mit Rücksicht auf den oben geschilderten Operationserfolg allen diesen Gebilden eine selbständige, vom Grosshirn unabhängige Function

abgesprochen werden muss. Alle diese Sehhügelkerne dienen zweifellos dazu, von der Peripherie zufliessende Erregungen in noch näher zu ergründender Weise auf die Rinde des Grosshirns zu übertragen; sie sind zweifellos nur Vermittlungsorgane.

5. Grau der Grosshirnrinde. Dieser auch als Flächengrau (Meynert) bezeichnete Typus grauer Substanz findet sich ausschliesslich in der Grosshirnoberfläche.*) Die Neurone der Hirnrinde sind sowohl hinsichtlich der äusseren Form als hinsichtlich der feineren Structur sehr mannigfaltig gebaut. Im allgemeinen kann man sagen, dass gleichartig geformte Neurone häufig in dichten Haufen nebeneinander liegen, und dass gewisse typische Gruppierungen schichtenweise übereinander geordnet sind (Rindenschichten); immerhin finden sich in jeder einzelnen Schicht zerstreut da und dort noch andersartige, d. h. für diese Schicht nicht charakteristische Nervenzellen. Die Gliederung in Schichten zeigt in manchen Rindenregionen gewisse Verschiedenheiten, doch bleibt der Grundtypus fast überall gewahrt.**)

Bis vor kurzem waren in der Anatomie der Grosshirnrinde die von Meynert aufgestellten Lehren allgemein massgebend. In neuerer Zeit ist indessen, dank der Anwendung der modernen Untersuchungsmethoden, namentlich durch die Arbeiten von Golgi, Ramon y Cajal, aber auch von Guddens Schülern eine Reihe von neuen und interessanten Details hinzugekommen. Manche histologischen Verhältnisse in der Rinde haben sich seither einfacher, manche verwickelter gestaltet, als die älteren Forscher angenommen hatten. Im ganzen ist aber eine sehr bemerkenswerte und für die Physiologie fruchtbare histologische Vertiefung erfolgt.

Bei Behandlung mit den gewöhnlichen älteren Färbungsmethoden (Karmin) sind an den Querschnitten durch die Hirnrinde fast überall die von Meynert aufgestellten Rindenschichten leicht aufzufinden. Dieselben sind folgenderweise angeordnet:

1. Ependymschicht, mit zahlreichen Gliazellen und kleineren, schlecht abgegrenzten, meist sternförmigen Nervenzellen und Körnern;
2. Schicht der kleinen Pyramidenzellen; eine sehr constante typische Schicht, bestehend aus mehreren übereinander gelagerten Reihen von kleinen, pyramidenartigen Körpern;

*) Das Oberflächengrau der Kleinhirnrinde zeigt einen von diesem ganz verschiedenen Charakter; siehe weiter unten.

**) Ueber die feinere anatomische Zusammensetzung der Hirnrinde ist seit den ersten grundlegenden Arbeiten Meynerts viel und mit verschiedenen Methoden gearbeitet worden. (Meynert, Betz, Golgi, v. Gudden, v. Monakow, Ramon y Cajal, Edinger, Nissl, Vignal, Marinotti, Kaes, Hammaberg, Kölliker etc.)

3. Schicht der grossen Pyramidenzellen. Diese Schicht ist auch noch mit anderen Elementen, wie Körnern, polygonalen Zellen, ausgefüllt, derart, dass die grossen Pyramidenkörper nur in kleineren Gruppen oder isoliert zutage treten;
4. Schicht der spindelförmigen Gebilde;
5. Schicht der multipolaren Nervenkörper.

Golgi hat die ersten drei Schichten im grossen und ganzen acceptiert, die vierte und fünfte Schicht aber zu einer vereinigt und als Schicht der polymorphen Elemente bezeichnet; meines Erachtens mit Recht, da eine scharfe Auseinanderhaltung dieser beiden Zellenschichten in Wirklichkeit kaum durchzuführen ist. Für die Occipitalrinde hatte Meynert den achtschichtigen Typus aufgestellt, indem er hier je eine Lage der (ober- und unterhalb der vereinzelt liegenden Riesenpyramidenkörper) massenhaft angehäuften Körner als besondere Schicht abtrennte. Für die Vormauer stellte Meynert ebenfalls eine besondere Schichtenformation auf.

Neuerdings scheint die von Ramon y Çajal aufgestellte und alle individuellen Zellenbildungen berücksichtigende Gliederung der Rinde in vier Schichten sich allgemein einbürgern zu wollen. Diese Eintheilung soll auch hier Aufnahme finden, zumal sie mit den Resultaten der experimentell-anatomischen Forschung grösstentheils in schönem Einklang sich befindet und durch diese in interessanter Weise ergänzt wird.

Wenn wir unter Berücksichtigung der modernen Arbeiten über die Histologie der Rinde den Rindenquerschnitt (z. B. in der vorderen Centralwindung) feiner analysieren, dann lassen sich von oben nach unten abtrennen:

I. Die moleculäre Zone. Dieselbe zeigt eine Dicke von $^1/_4$—$^3/_8$ Millimeter und enthält ausser den tangentiellen Fasern drei Formen von Zellen, nämlich die fusiformen, die dreieckigen und die polygonalen.

Die fusiformen Zellen sind bipolar; sie liegen der Hirnoberfläche parallel und entsenden in aufsteigender Richtung mehrere kurze Achsencylinder, die knopfförmig enden (es sind das die Hauptrepräsentanten der Ramon'schen Zellenformen, vgl. S. 97).

Die dreieckigen Zellen verrathen ebenfalls einige sich stark verzweigende Achsencylinder, die in der Nachbarschaft sich aufsplittern.

Die polygonalen Zellen sind winkelig, von mittlerer Grösse und wenig zahlreich. Ihre protoplasmatischen Fortsätze sind ausserordentlich verzweigt. Der Achsencylinder zieht in horizontaler oder in aufsteigender Richtung und theilt sich mehrfach in varicöse Fibrillen.

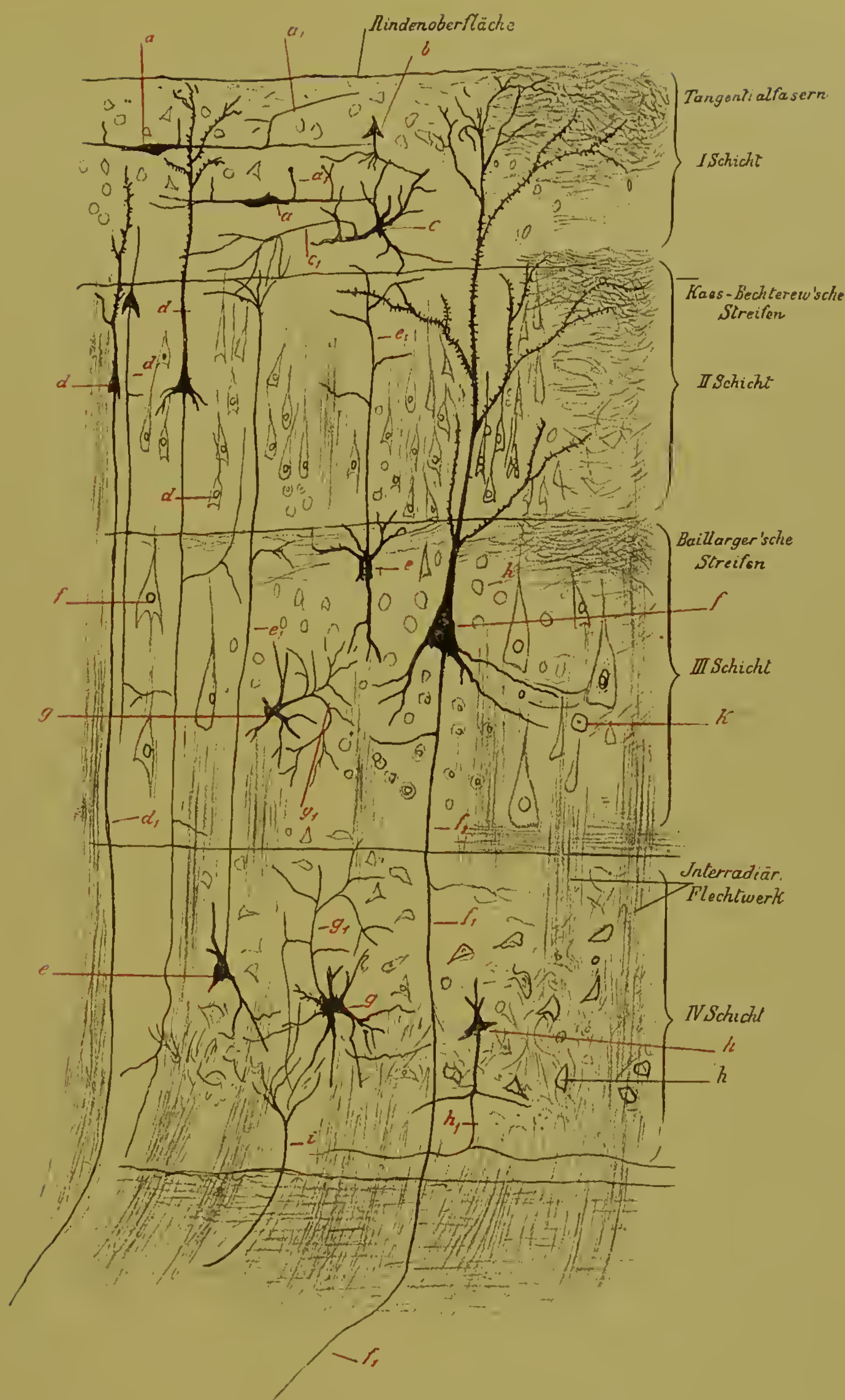


Fig. 56.

Schematischer Querschnitt durch die Grosshirnrinde (vordere Centralwindung) des Menschen, zumtheil nach Ramon y Cajal. I. Schicht: *a* fusiforme Zelle von Ramon y Cajal. a_1 Achsencylinder derselben. *b* dreieckige Zelle von Ramon y Cajal. *c* polygonale Zelle. c_1 Achsencylinder derselben. II. Schicht: *d* kleine Pyramidenzelle. d_1 Achsencylinder derselben. *e* Marinotti'sche Zelle. e_1 Achsencylinder derselben. III. Schicht: *f* Riesenpyramidenzelle. f_1 Achsencylinder derselben. *g* Golgi'sche Zelle. g_1 Achsencylinder derselben. *K* Körner. IV. Schicht: *e* Marinotti'sche Zelle. *g* polygonale Zelle (Golgi'sche Zelle). *h* polymorphe Zelle mit absteigend sich gabelndem Achsencylinder (h_1).

II. Die Schicht der kleinen Pyramidenzellen. Dieselbe ist durchweg gut abgegrenzt und setzt sich zusammen aus ziemlich gleichartigen pyramidenförmigen Zellen, an deren Basis der Achsencylinder abgeht, um in der Richtung des Markkörpers sich zu entwickeln. Es handelt sich da vorwiegend um Nervenzellen vom ersten Typus; doch sendet jeder Nervenfortsatz mehrere Seitenzweige ab. Der Protoplasmakörper der Zelle zieht wie ein Baumstamm nach der Oberfläche der Rinde, in deren Nähe er sich in reicher Weise verästelt, an den feineren Aestchen kleine Börstchen verrathend (Fig. 56 *d*). Die Achsencylinder dieser kleinen Pyramidenzellen erstrecken sich nur in geringer Anzahl tief in das Hemisphärenmark; sicher erreichen die meisten nervösen Fortsätze die innere Kapsel nicht, denn eine Zerstörung letzterer bei neugeborenen Thieren beeinträchtigt die Entwicklung jener Pyramidenzellen in keiner Weise, wohl aber dürften lange Associations- und auch Balkenfasern ihren Ursprung aus den kleinen Pyramidenzellen nehmen.

III. Die Schicht der grossen Pyramidenkörper. Hier finden sich zerstreut jene pyramidenförmigen Elemente, die eine beträchtliche Grösse (bis zu 60 Mikren) erreichen (Fig. 56 *f*); aber auch kleinere Elemente und Körner finden sich in dieser Schicht in Masse vor. Im ganzen ist die dritte Schicht schlecht begrenzt und lässt eine wechselnde Mischung und Anordnung der verschiedenen Zellen erkennen.

Was die dieser Schicht einen besonderen Charakter verleihenden Elemente, nämlich die Riesenpyramidenzellen anbetrifft, so zeigen dieselben in ihrer Gestaltung ganz ähnliche Verhältnisse wie die kleinen Pyramidenkörper, nur ist ihr stets ventralwärts gerichteter Achsencylinder an Seitenzweigen ärmer und erreicht eine Länge, wie sie im centralen Nervensystem wohl einzig dasteht. Die meisten jenen grossen Pyramidenkörpern entstammenden Nervenfasern ziehen nämlich durch die innere Kapsel nach den tieferen Hirntheilen, und ein mächtiger Faserzug dringt, die Pyramide bildend, ohne Unterbrechung, als geschlossene Bahn ins Rückenmark. Hier endigen die Pyramidenbündel auf verschiedenen Höhen in der grauen Substanz blind. Nach Ramon sollen Abzweigungen des nervösen Fortsatzes jener Zellen in die Balkenfaserung eindringen, was aber noch der Bestätigung bedarf.

Die übrigen Zellenelemente der dritten Schicht sind wesentlich kleiner; sie haben die Form von Körnern und von polygonalen Elementen und gehören meist dem zweiten Ganglienzellentypus an.

Mit Nachdruck sei hier darauf hingewiesen, dass sämmtliche Riesenpyramidenzellen bei Thier und Mensch nach

Zerstörung der inneren Kapsel secundär zugrunde gehen (v. Monakow); hiedurch wird bewiesen, dass zahlreiche Fasern in der inneren Kapsel (vor allem die Pyramidenbahn) vorhanden sind, welche aus den Riesenpyramidenzellen direct hervorgehen.*) Die Dendriten der grossen Pyramidenkörper erscheinen in ihren Endverästelungen ziemlich stark behaart und rücken bis in die moleculäre Rindenzone vor, wo sie sich an der Bildung der gelatinösen Substanz in reicher Weise betheiligen.

IV. Die Schicht der polymorphen Zellen (vierte und fünfte Schicht Meynerts). Wie schon der Name sagt, handelt es sich hier um eine Vereinigung von Ganglienzellen verschiedener Formen (spindelförmige, sternförmige, vieleckige Elemente, meist mittlerer Grösse). Fast alle diese Elemente sind dadurch charakterisiert, dass ihre Achsencylinder kurz sind, dass sie sich bald aufsplittern und die weisse Substanz nicht erreichen. Einzelne der Zellen (z. B. die Marinotti'schen Zellen) geben ihren nervösen Fortsatz in corticaler Richtung ab; andere stellen einfache Associationszellen dar und dienen offenbar zur Vermittlung der verschiedenen Erregungen. Was die vierte Schicht besonders kennzeichnet, das sind die zahlreichen aus der Marksubstanz büschelweise einstrahlenden Faserbündel, die sich grösstentheils zwischen jenen polymorphen Zellen blind verästeln. Wir haben es somit in dieser Schicht hauptsächlich mit einer ausgedehnten Endstätte von Stabkranz- und wohl auch von langen Associationsfasern zu thun; ein kleiner Theil der polymorphen Zellen hat gewiss keine andere Bestimmung, als die Erregungswellen zu ordnen und sie anderen Schichten zu übermitteln. Dass dem so ist, ergibt sich unter anderem auch aus dem anatomischen Operationserfolg nach partieller Durchtrennung des Hemisphärenmarks. Finden sich nach letztgenanntem Eingriff in der dritten Schicht Degenerationen der Riesenpyramidenzellen, so zeigt sich in der vierten Schicht die secundäre Entartung lediglich beschränkt auf die interradiären Bündel und die gelatinöse Substanz (Endbäumchen), derart, dass die polygonalen Zellen selbst zwar intact bleiben, infolge des Ausfalls der Endbäumchen aber ganz eng aneinanderrücken.

Was die markhaltigen Faserbündel der Rinde anbetrifft, so unterscheidet man zunächst Bündel, die radienartig emporsteigen, bald in geschlossenen, bald mehr in losen Bündeln verlaufen und in

*) Nach Zerstörung der medialen Partie des Pedunculus (bei neugeborenen Thieren) geht in auf- und in absteigender Richtung die Pyramidenbahn zugrunde. In aufsteigender Richtung entarten überdies sämmtliche Riesenpyramidenzellen im Bereich der erregbaren, resp. der motorischen Zone (v. Monakow, Gudden).

verschiedenen Schichten ihre Fasern abgeben. Es sind das grösstentheils Fortsetzungen der langen Associationsfasern und der Projectionsfasern.

Im weiteren sondert man einige in horizontaler Richtung verlaufende markhaltige Faserschichten ab (vgl. Fig. 56):

a) Die Schicht der Tangentialfasern, welche die moleculäre Rindenschicht durchsetzt;

b) die Kaes-Bechterew'sche Schicht. Dieselbe verläuft der erstgenannten parallel und ventral, eigentlich zwischen der moleculären Rindenschicht und der Schicht der kleinen Pyramidenkörper; sie kommt beim Menschen ziemlich spät zur Entwicklung;

c) die Baillarger'sche Schicht; letztere, auch Vicq-d'Azyr'scher Streifen genannt, ist die bei weitem am klarsten gezeichnete Markzone; man kann sie bei geeigneter Schnittführung an vielen Rindenpartien schon mit unbewaffnetem Auge als hellen Streifen leicht erkennen; bisweilen ist sie doppelt angelegt.

Der Baillarger'sche Streifen durchsetzt die dritte Rindenschicht; er hat eine Dicke von circa 0,4 Millimeter und besteht aus kurzen feinen Fasern. Besonders scharf ausgesprochen zeigt er sich in der Rinde der Fiss. calcarina, wo er sogar in zwei parallel verlaufende Markbänder sich spaltet (innerer und äusserer Baillarger'scher Streifen).

Hinsichtlich der Details finden sich im feineren Bau der Rinde der verschiedenen Windungen manche Schwankungen und Differenzen; der Grundtypus bleibt aber fast überall der nämliche. Im grossen und ganzen kann man sagen, dass in der Rinde der Centralwindungen und der Stirnwindungen die Riesenpyramidenkörper häufiger vorkommen und eine mächtigere Entwicklung zeigen als in den Hinterhauptswindungen, und dass dafür in letzteren die Körner und kleinen Elemente, namentlich in der dritten Schicht, in wesentlich grösserer Anzahl sich vorfinden. Jedenfalls haben die feineren histologischen Unterschiede im Bau der verschiedenen Rindenabschnitte für die Pathologie eine nennenswerte Bedeutung bis jetzt noch nicht erlangt.

Was die nun folgenden Arten grauer Substanz im Gehirn anbetrifft, so ist zunächst hervorzuheben, dass ihre anatomische und physiologische Bedeutung bei weitem nicht so durchsichtig ist, wie die der im Vorhergehenden geschilderten Typen. Es sollen dieselben daher auch, zumal sie für den Pathologen ein ziemlich geringes Interesse darbieten, hier nur ganz kurz wiedergegeben werden.

6. Das Grau der Vorderhirnganglien. Dies Grau wird gebildet durch den Streifenhügel, den Linsenkern, den Mandelkern und

die Vormauer. Wenn man von den beiden inneren Gliedern des Linsenkerns, die eine gewisse Eigenart verrathen, absieht, so setzen sich die übrigen grauen Massen des Vorderhirnganglions aus kleineren (bis mittleren), von reicher Grundsubstanz umgebenen, ziemlich gleichartig angeordneten Nervenzellen,*) die zu einem mächtigen Haufen vereinigt daliegen, zusammen. Von längeren Bahnen, die mit jener grauen Masse in Verbindung treten (vorwiegend Endigung), sind hervorzuheben Antheile des Pedunculus, dann die Stria terminalis, welche dem Mandelkern entstammt, und vor allem die sogenannte Linsenkernschlinge (vgl. anatomische Einleitung), in welch letztere man zahlreiche Achsencylinder besonders aus dem Putamen übergehen sieht.

7. Das Grau der Geflechte. Diese Form der grauen Substanz beansprucht ein grösseres Interesse als das Grau der Vorderhirnganglien, obwohl sie in physiologischer Beziehung nicht viel besser erforscht ist. Geflechtartig ist die graue Substanz überall da, wo grössere, geschlossen verlaufende Fasermassen plötzlich ihre Richtung ändern (Deiters). Das geflechtartige Grau zeigt einige Unterarten; in der Medulla oblongata verräth es einen anderen Charakter als in der ventralen Brückenetage, in der Formatio reticularis einen anderen als in der Regio subthalamica.

In der Oblongata sind zum geflechtartigen Grau zu rechnen: der Seitenstrangkern, die laterale Abtheilung des Burdach'schen Kerns, die Formatio reticularis, ferner die innere Abtheilung des Kleinhirnstiels; überall ist das geflechtartige Grau dadurch charakterisiert, dass die graue Substanz eine Art Gitterwerk darstellt, in dessen Maschen Markbündel verlaufen.

Sehr zierlich angeordnet ist das Flechtwerk im Brückengrau und ganz besonders auch in der Schleifenschicht der Brücke, wo die Maschen des Geflechtes aus kleinen, dicht aneinanderliegenden, ziemlich gleichartigen Elementen zusammengesetzt sind. In der Form. reticularis der Oblongata, der Brücke und der Haube hängen die Geflechte nur lose zusammen; oft handelt es sich nur um wenige aneinanderliegende Nervenzellen, aus denen die Wände des Gitters gebildet werden.

8. Das centrale Höhlengrau. Das Grau, welches einzelne Theile der Ventrikel, vor allem den Centralcanal des Rückenmarks,

*) Allen Starr unterscheidet zwei besondere Formen von Ganglienzellen, ähnlich wie es vor ihm V. Marchi that. Beide Autoren weisen darauf hin, dass die zwei Nervenzellenarten ziemlich unregelmässig zerstreut liegen. Sicher ist, dass die Zellen vom zweiten Typus (Golgi) im Corp. striat. vorwiegen; sie sind hier grösser (20–50 Mikren) als diejenigen vom ersten Typus.

den Aqu. Sylvii, sowie den Boden des dritten Ventrikels auskleidet, bietet in seiner Structur mit der Subst. gelat. Rolando viel Verwandtes dar. Wo es sich um einen Canal anhäuft (Röhrengrau), da ist es auch gegen die übrige Hirnsubstanz ziemlich scharf abgegrenzt.

Das centrale Höhlengrau ist von einem Epithel (im Aqu. Sylv. Cylinderepithel mit Flimmerhärchen) ausgekleidet; es enthält zahlreiche Stützelemente und setzt sich im übrigen zusammen aus kleinen Nervenzellen vom zweiten Typus (Golgi), deren Achsencylinder nur selten in die markhaltige Umgebung übergehen. Dagegen nimmt es ausserordentlich viele Collaterale aus den verschiedensten Bahnen der Umgebung in sich auf und erscheint daher an Endbäumchen überaus reich. Das centrale Höhlengrau imbibiert sich infolge dessen mit Karmin und Anilinfarbstoffen ausserordentlich tief. Die physiologische Rolle des centralen Höhlengraus dürfte hauptsächlich wohl darin gesucht werden, dass es bei der Umschaltung von Erregungen eine lebhafte Thätigkeit entfaltet, ferner vielleicht auch darin, dass es Erregungen in den langen Bahnen hemmt oder verstärkt. Markhaltige Faserstränge gehen, wenn man von kleineren Bündeln aus den Kernen, die hie und da im centralen Höhlengrau eingebettet liegen, absieht, aus letzterem nicht hervor.

9. Das Grau der Kleinhirnrinde. Obwohl die physiologische Bedeutung des Kleinhirns noch sehr wenig aufgeklärt ist, hat sich der histologische Aufbau dieses Hirntheils einer sehr ausgedehnten und erfolgreichen Bearbeitung erfreut. Die Kleinhirnrinde bildet nämlich ein sehr dankbares Object für die Behandlung mittelst der Golgi'schen Methode, und es sind in jener fast alle Nervenzellen in ihrer Eigenart ziemlich exact ermittelt.

Die Kleinhirnrinde zeigt in allen Läppchen und Windungen so ziemlich dieselbe Beschaffenheit; auf ihrem Querschnitt finden sich zwei klar gesonderte Schichten, nämlich:

a) die Körnerschicht und

b) die Molecularschicht. Letztere liegt oberflächlich.

An der Grenze dieser beiden Schichten präsentieren sich jene mächtigen, bis 60 Mikren grossen Purkinje'schen Zellen, die mit der Golgi'schen Methode in überraschender Schärfe dargestellt werden können. Die protoplasmatischen Fortsätze der Purkinje'schen Zellen entwickeln sich wie ein astreicher Baum aufwärts und lösen sich in der molecularen Schicht, deren ganze Dicke sie oft einnehmen, in feinste Verzweigungen auf. Ihr langer Achsencylinderfortsatz zieht basalwärts und betheiligt sich zweifellos an der Bildung des Brückenarms. Jedenfalls wird aus jedem nervösen Fortsatz jener Zellen eine lange markhaltige Nervenfaser. In der molecularen

Schicht stösst man auf die, namentlich von Kölliker sorgfältig geschilderten Korbzellen, die einen schönen Typus von sogenannten Sammelzellen repräsentieren. Jede dieser Korbzellen umspinnt nämlich je mit einem ihrer zahlreichen Collateralen den Leib einer Purkinje'schen Zelle derart, dass jeder Korbzelle mehrere in einer Reihe liegende Purkinje'schen Zellen untergeordnet sind. — Ausser diesen Korbzellen finden sich in der moleculären Schicht noch kleinere Rindenzellen vom zweiten Typus und zahlreiche Gliazellen.

In der Körnerschicht liegen die Körner in äusserst dichten Reihen einander an; die Körner sind in Wirklichkeit nichts anderes als Ganglienzellen vom zweiten Typus, die ihre nervösen Fortsätze ebenfalls in die moleculäre Schicht entsenden. Die Achsencylinderfortsätze der Körner zeigen bald eine einfache Gabelung, bald lösen sie sich in ein reich verzweigtes Netzwerk auf. Endlich sei noch hervorgehoben, dass zahlreiche aus dem Markkörper des Kleinhirns hervorgehende Nervenfasern in der Körnerschicht als sogenannte Moosfasern (Kölliker) ihr Ende finden.

10. Das Grau der Olive und des gezahnten Körpers im Kleinhirn. Die graue Substanz dieser beiden Gebilde zeigt sowohl in ihrer äusseren Form als hinsichtlich der inneren Gestaltung viel Verwandtes und nimmt innerhalb der grauen Hirnsubstanz eine ganz gesonderte Stellung ein; sie setzt sich aus reich gefalteten grauen Blättern zusammen, welche beutelartig zusammengeschnürt sind. An der Mündung des offenen Beutels findet sich ein Hylus, in welchen (sowohl bei der unteren Olive als beim gezahnten Kern) reiche Fasermassen eindringen. Aus der Olive geht ein mächtiger Antheil des Corpus restiforme hervor, und in den gezahnten Kern scheint sich die Markmasse des Bindearms zu ergiessen. Die Nervenzellen des genannten Graus sind klein, rund, sämmtliche gleichartig und von reicher subst. gelat. umgeben. Die Gliazellen sind hier sehr spärlich. — Andere graue Bestandtheile des Kleinhirns, wie der Pfropf, der Kugelkern und der Dachkern dürften, obwohl sie hinsichtlich der äusseren Form sowohl untereinander als von den im Vorstehenden geschilderten Gebilden nicht unerheblich differieren, ebenfalls in dem geschilderten Typus grauer Substanz untergebracht werden. Ueber die physiologische Bedeutung aller dieser grauen Massen ist so gut wie nichts Sicheres bekannt.

11. Das Grau der Solitärzellen. Zu diesem Grau sind in erster Linie zu zählen jene in der Form. reticularis zerstreuten und einzeln oder zu wenigen Exemplaren liegenden Elemente, die namentlich bei niederen Thieren (Katzen, Kaninchen) ein ausserordentlich grosses Volumen erreichen und dort schon mit Lupenvergrösserung

sichtbar sind. Beim Menschen sind sie zwar zahlreich, sie fallen aber hinsichtlich ihrer Grösse nicht besonders auf. Viele dieser Elemente entsenden lange nervöse Ausläufer, die bis in das Rückenmark ziehen; nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks wenigstens gehen viele dieser Gebilde später secundär zugrunde. Möglicherweise spielen sie bei der Reflexübertragung eine gewisse Rolle (Meynert). Ueber die Haubengegend hinaus sind sie mit Sicherheit nicht zu verfolgen.

Mit den im Vorstehenden aufgezählten Arten grauer Substanz ist die Reihe der hiebei überhaupt vorkommenden Bildungen nicht erschöpft; es finden sich Gruppierungen von Zellenformen, die in keinen der Haupttypen sich unterbringen lassen, so z. B. das Grau der Zona incerta, ferner einzelne Bestandtheile des Kerns der unteren Schleife etc. Solche Bildungen wird man am besten vorläufig als

12. unbestimmtes Grau bezeichnen.

b) Eintheilung der weissen Substanz.

Jede Nervenfaser muss, wie bereits früher betont wurde, als eine directe Fortsetzung einer Ganglienzelle betrachtet werden. Mehrere aneinandergefügte und als geschlossenes Bündel verlaufende markhaltige Nervenfasern bezeichnet man als Faserstrang.

Die Faserstränge können aus gleichartigen, einem gemeinsamen grauen Haufen entstammenden Fasern bestehen, sie können aber auch Fasern verschiedener Dignität enthalten, d. h. Fasern, die aus ganz heterogenen Zellengruppen hervorgehen und nur zufällig einen gemeinsamen Weg zurückzulegen haben.

Oefters findet man Faserzüge, deren Elemente eine kurze Strecke vereinigt ziehen, um sich bald nach verschiedenen Richtungen zu zerstreuen und in ganz differenten Hirntheilen sich zu verlieren.

Es ist am einfachsten, die Fasermassen im Gehirn, ähnlich wie im Rückenmark, zunächst in zwei Hauptgruppen zu trennen, nämlich in lange und in kurze. Die kurzen Fasern zeigen individuell sehr verschiedene Verlaufsrichtungen; sie ziehen meist isoliert oder zu kleinen Bündelchen gepaart und vereinigen sich nur scheinbar (wenn sie etwa langen Fasern anliegen) zu eigentlichen Fasersträngen. Die langen Fasern verlaufen, sofern sie ein gemeinsames Ziel haben und je nach der Natur der Hirntheile, denen sie sich anpassen müssen, bald in Gestalt von parallel ziehenden Faserbündeln, bald in Gestalt von con- und divergierenden Faserstrahlungen, oft zuerst als Stränge und später als Strahlungen, nicht selten auch als lose Bogenbündel; in welcher Form dies geschicht, das wird durch das schliesslich zu

erreichende Ziel*) bestimmt. Die Fasermassen der weissen Substanz sind weiter in folgende Sondergruppen zu trennen:

1. Faserbündel, welche gleichwertige**) Zellengruppen miteinander verknüpfen; hier ist zu berücksichtigen, dass sowohl von der einen wie von der anderen gleichartigen Stelle je ein Neuron seinen Achsencylinder im selben Sinne und zu ganz ähnlichen Elementen entsenden kann. Sicher ist, dass die Verknüpfung von zwei getrennt liegenden Ganglienzellen nie durch eine Nervenfaser, die für beide einen gemeinsamen Achsencylinder bildet, d. h. in Gestalt einer Anastomose, geschieht.

Fasern, welche zwei sogenannte identische Abschnitte in beiden Hirnhälften miteinander verknüpfen, bezeichnet man als Commissurenfasern, und solche, die nur gleichwertige Theile (z. B. zwei Rindenabschnitte oder zwei Nervenkerne gleicher Ordnung etc.) in der nämlichen Hemisphäre miteinander verbinden, als Associationsfasern.

Zwischen Commissuren- und Associationsfasern besteht somit, zumal eigentliche Anastomosen zwischen den Ganglienzellen nicht vorhanden sind, daher in Wirklichkeit identische Punkte miteinander noch nicht verbunden sein können, nur ein gradueller, nicht aber ein principieller Unterschied. Als Hauptbeispiel für eine Commissurenbahn kann der Balken angesehen werden, dessen Faserbestandtheile grösstentheils ziemlich symmetrische Rindenabschnitte in den beiden Hemisphären miteinander verknüpfen. Als typische anatomische Associationsfasersysteme sind z. B. der Fasciculus long. inf. und der Fasciculus long. sup. zu betrachten, die indessen beide histologisch durchaus nicht nur aus Faserarten, die genau dasselbe Ziel verfolgen, zusammengesetzt sind. Einzelne Zellenelemente, welche durch Aufsplitterung ihres Fortsatzes mehrere Nervenzellen ihrer engeren und weiteren Nachbarschaft miteinander vereinigen, nennt man Associations- oder Schaltzellen. Dieselben können sich in gleichartiger Weise aneinanderreihen und so kürzere und längere Associationszellencomplexe, resp. Associationsfaserbündel bilden. Zwischen solchen Einrichtungen und den langen Associationsfaserbahnen finden sich alle möglichen Uebergänge.

---

*) Räumlich weit auseinanderliegende und von einem bestimmten Faserzug zu versorgende Zellengruppen setzen eine strahlenförmige Divergenz der ihnen zufliessenden Bündel voraus.

**) Z. B. zwei in beiden Hemisphären symmetrisch liegende Rindenpunkte oder zwei Rindenabschnitte in der nämlichen Hemisphäre oder zwei Nervenkerne der nämlichen Ordnung.

Ueber die Art der Gliederung der verschiedenen Associationsfasern ist noch wenig Sicheres bekannt, wenn schon der Modus der Verknüpfung eines Endbäumchens mit dem Leib einer Nervenzelle (Umspinnung) an zahlreichen Beispielen in exacter Weise ermittelt worden ist. Viele Autoren nehmen an, dass bei der associativen Verknüpfung zweier ähnlich liegenden Hirnabschnitte je eine Nervenzelle aus einem Hirnabschnitte einen Achsencylinder entsendet und je in ihrer Nähe eine sich aufsplitternde Nervenfaser aus der anderen Hirnstelle aufnimmt.

2. Die zweite Hauptgruppe von langen Fasern wird gebildet durch Bündel, welche ungleichwertige, einander untergeordnete, in sich geschlossene Zellencomplexe aneinanderfügen, d. h. durch Verbindungen bestimmter Neuronencolonien eines Hirntheils mit Neuronencolonien in anderen Hirntheilen. Man bezeichnet solche Faserverbindungen, sofern sie sich anatomisch in Gestalt einer Bahn (strang- oder fächerartige Bildung) präsentieren, als Projectionsfaserzüge. Als solche sind zu betrachten, abgesehen von den peripheren Hirnnerven, die Strahlungen aus dem Sehhügel in die Hirnrinde (die Stiele der Sehhügelkerne), die Strahlungen des Pedunculus, die Arme des Kleinhirns etc.

Alle solche anatomisch aus scheinbar gleichartigen Faserzügen sich zusammensetzenden Bahnen (Stränge) erweisen sich bei näherer Betrachtung, auch wenn sie im allgemeinen demselben Ziele zustreben, wie bereits hervorgehoben, als Bestandtheile von verschiedener physiologischer Bedeutung, deren Vereinigung zu einem Strang oft nur eine zufällige ist. Ein sehr lehrreiches Beispiel dafür, dass functionell ganz verschiedenartige Elemente eine ziemlich lange Strecke zu einem compacten Strang vereinigt ziehen können, liefert uns der Tractus opticus. Derselbe besteht bekanntlich durchaus nicht nur aus Sehfasern, sondern er führt auch Commissurenfasern, abschnittweise sogar Theile der Linsenkernschlinge in sich, die alle anatomisch von den eigentlichen Sehnervenfasern sich nicht trennen lassen. Selbst die sogenannten Hirnnerven sind mit wenigen Ausnahmen als gemischte Faserbündel zu betrachten, welche Fasern zweierlei Ursprungs, nämlich centripetale und centrifugale, enthalten (so der Facialis, der Acusticus, der Vagus und sogar der Opticus etc.).

Auch die Pyramidenbahn, die von den meisten Forschern, wenigstens von der Brücke an abwärts, als der Typus eines physiologisch einheitlichen Fasersystems betrachtet wird, nimmt in ihre Mitte auf allen Höhen Bündel anderer Dignität auf (im verlängerten Mark z. B. Fasern aus dem Kleinhirn zum sogenannten Pyramidenkern). Genug, bei genauerer Betrachtung setzen sich fast alle ana-

tomisch als einheitlich imponierenden Bahnen aus sehr variablen Componenten zusammen, und wenn man von „Fasersystemen" im Gehirn reden will, so darf man dies nur im physiologischen Sinn und nicht im anatomischen thun, resp. man darf wohl nur selten in einem Faserstrang die Repräsentation nur eines physiologischen Fasersystems erblicken.

Die eigentlichen Componenten solcher anatomischen Bahnen können selbstverständlich nur auf Umwegen ermittelt werden, so z. B. durch die Gudden'sche Atrophiemethode oder durch das Studium von secundären Degenerationen und von Missbildungen beim Menschen, ferner durch Prüfung der Markscheidenentwicklung am nicht fertig entwickelten Organ etc.

Unsere Kenntnisse über die Grundsätze der Gesammtorganisation des Gehirns sind trotz der gewaltigen Fortschritte in der feineren Histologie noch sehr lückenhafte. Wohl kennen wir manche Bruchstücke im Aufbau functionell zusammengehöriger Bahnen mit ziemlicher Sicherheit; bei dem Versuch, aus diesen Bruchstücken ein zusammenhängendes Ganze zu construieren, stossen wir aber nur zu oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Soviel ist indessen mit Bestimmtheit festgestellt, dass eine ununterbrochene Leitung von der Rinde bis zu den peripheren Nerven und umgekehrt nirgends besteht, dass vielmehr für die Leitung von Erregungen in centrifugaler und centripetaler Richtung stets einige übereinander geordnete und aufeinander folgende Neurone dienen, kurz, dass eine Projectionsordnung über die andere sich aufbaut. Schon Meynert hatte in seinem einst berühmten Schema drei Projectionssysteme (drei von der Peripherie nach dem Cortex und drei in umgekehrter Richtung, d. h. drei für jeden Sinn und drei für jede motorische Action) angenommen, nämlich:

a) die Bahn zwischen Rinde und Sehhügel (I. Projectionsordnung);
b) die Verbindung zwischen Sehhügel und dem centralen Höhlengrau, in welches Meynert die motorischen Kerne eingereiht hat (II. Projectionsordnung), und
c) die Verbindung zwischen Höhlengrau und der Peripherie, d. h. die peripheren Nerven (III. Projectionsordnung).

Die neueren, überaus reichen Aufschlüsse über den Aufbau des Centralnervensystems haben zwar die Allgemeingiltigkeit des Meynert'schen Schemas etwas erschüttert, den Grundgedanken desselben haben sie indessen bestätigen müssen; denn fester als je steht in der Hirnarchitektonik der Satz, dass jede physiologische Bahn aus mehreren Neuronensystemen (deren Zahl und Charakter sehr variieren kann) sich aufbaut, da.

Als zweigliederig wird in der Regel die Bahn für die willkürlichen Bewegungen aufgefasst, ebenso die Bahn für die Gesichtswahrnehmungen; bei beiden Bahnen sind indessen die jedenfalls sehr verwickelten Uebertragungsapparate, die zwischen dem Neuron erster und zweiter Ordnung eingeschoben sind, nicht mitgezählt.

Nach scheinbar anderen Grundsätzen und in complicierterer Weise ist die Bahn für den Acusticus und auch diejenige für die Körpersensibilität gegliedert. Beide Bahnen sind in etlichen ihrer Componenten noch recht dunkel; sicher ist indessen schon jetzt, dass die akustische Bahn in einzelnen ihrer Abschnitte aus mindestens vier sich übereinander legenden, theilweise ganz verschiedenen Charakter tragenden Neuronen aufgebaut ist. Und ein Punkt, den Meynert in seinem Schema noch gar nicht berücksichtigen konnte, bereitet gegenwärtig den Forschern grosse Schwierigkeiten; es ist das die Art der Einschaltung der Uebertragungselemente zwischen den einzelnen Neuronengliedern der akustischen Bahn einerseits und zwischen dieser Bahn und den übrigen Hirntheilen anderseits.

Es drängt sich nun die Frage auf: was hat dieser gliederartige Aufbau der Neuronensysteme eigentlich für einen physiologischen Zweck? Meines Erachtens erhält die Anordnung der Neurone übereinander nur durch die Einschaltung von Sammel- oder Schaltzellen einen gewissen Sinn, und nur aus dem Vorhandensein von solchen Uebertragungselementen ergibt sich die Nothwendigkeit einer mehrgliederigen Organisation der verschiedenen Bahnen. Offenbar hat die soeben geschilderte Aufeinanderfolge, z. B. in centripetaler Richtung, den Zweck zu ermöglichen, dass einfache stets höheren Erregungsformen (und zuletzt psychischen) untergeordnet und nach den mannigfaltigsten Richtungen in einer aufsteigend sich stetig complicierenden Weise associiert werden können (dass in Wirklichkeit „ein Schlag tausend Verbindungen weckt").

Wir sehen denn auch, dass die Associationsfasern sich corticalwärts stetig vermehren, um in der Grosshirnrinde ihr Maximum zu erreichen. Höchstwahrscheinlich entsprechen je einem Neuron der ersten Projectionsordnung (dem Wurzelzellenneuron) einige Neurone zweiter Ordnung und je einem Neuron zweiter einige dritter u. s. f. (vgl. Fig. 57), in einer gewissen Progression, doch ist letzteres nur eine Vermuthung.

In neuerer Zeit hat es vor allem S. Exner unternommen, unter Zugrundelegung der modernen Neuronentheorie Schemata für den Gang der Erregungswellen bei einfachen und verwickelteren nervösen Verrichtungen, bei einfachen Reflexen und bei successiven

Bewegungscombinationen aufzustellen. Es gelang ihm auf diese Art, den Mechanismus mancher einfachen nervösen Vorgänge in recht anschaulicher Weise durch Schemata zu beleuchten. Seine Constructionen dürften aber vorläufig nicht anders als ein geistvoller Versuch, einzelne nervöse Leistungen im Lichte der neuesten Ergebnisse auf dem Gebiete der Histologie des Centralnervensystems zu betrachten, aufgefasst werden, obwohl die histologischen Elemente, mit denen Exner operierte, theilweise wenigstens, einer exacteren anatomischen Grundlage nicht entbehren.

Die Schemata von Exner sind indessen architektonisch zu allgemein gehalten und berücksichtigen die wirklichen anatomischen Gliederungen im Gehirn zu wenig; auch stützen sie sich vorwiegend auf Untersuchungsresultate, die auf rein histologischem Wege (Golgis Methode) ermittelt wurden. Da nun eine wesentliche Bereicherung unserer architektonischen Kenntnisse vor allem der Methode des Studiums der secundären Degenerationen zu verdanken ist (eine Methode, die von Exner für seine theoretischen Ausführungen zu wenig ausgenützt wurde), da ferner für die menschliche Pathologie der Anschluss an die wirklich bestehenden anatomischen Verhältnisse von Wichtigkeit ist, sei es gestattet, ein Schema für die einer bestimmten Form nervöser Thätigkeit dienenden Neuronencomplexe (z. B. für die Uebertragung einer Hauterregung in eine willkürliche Bewegung) hier niederzulegen, unter Zugrundelegung sämmtlicher histologischen und experimentell-anatomischen Belege.

Dieses Schema (Fig. 57) soll ebenfalls keine andere Bedeutung beanspruchen, als ein Beispiel zu geben, wie und unter Benützung welcher architektonischen Einrichtungen man sich den Gang und die Auslösung mancher häufiger wiederkehrenden Erregungswellen im ganzen Nervensystem auf Grund unserer heutigen Anschauungen vorstellen kann.

Wenn wir den Hauptweg, welchen die Erregungswellen zuerst in der sensiblen Bahn, dann in der Rinde (d. h. im Uebertragungsgebiet) und schliesslich in centrifugaler Richtung einschlagen, an unseren Augen vorbeiziehen lassen, so dürfen wir folgende Neuronenordnungen nebst Zwischengliedern in Berücksichtigung ziehen:

1. Centripetale Erregungsbahn:
   a) I. Neuron: Sensibler Nerv, Spinalganglienzelle, hintere Wurzel nebst ihrer gabelförmigen Aufsplitterung und ihren Collateralen, blinde Endigung ihrer Endbäumchen, theils im Hinterhorn, theils in den Kernen der Hinterstränge (Fig. 57 a, a_1, a_2);

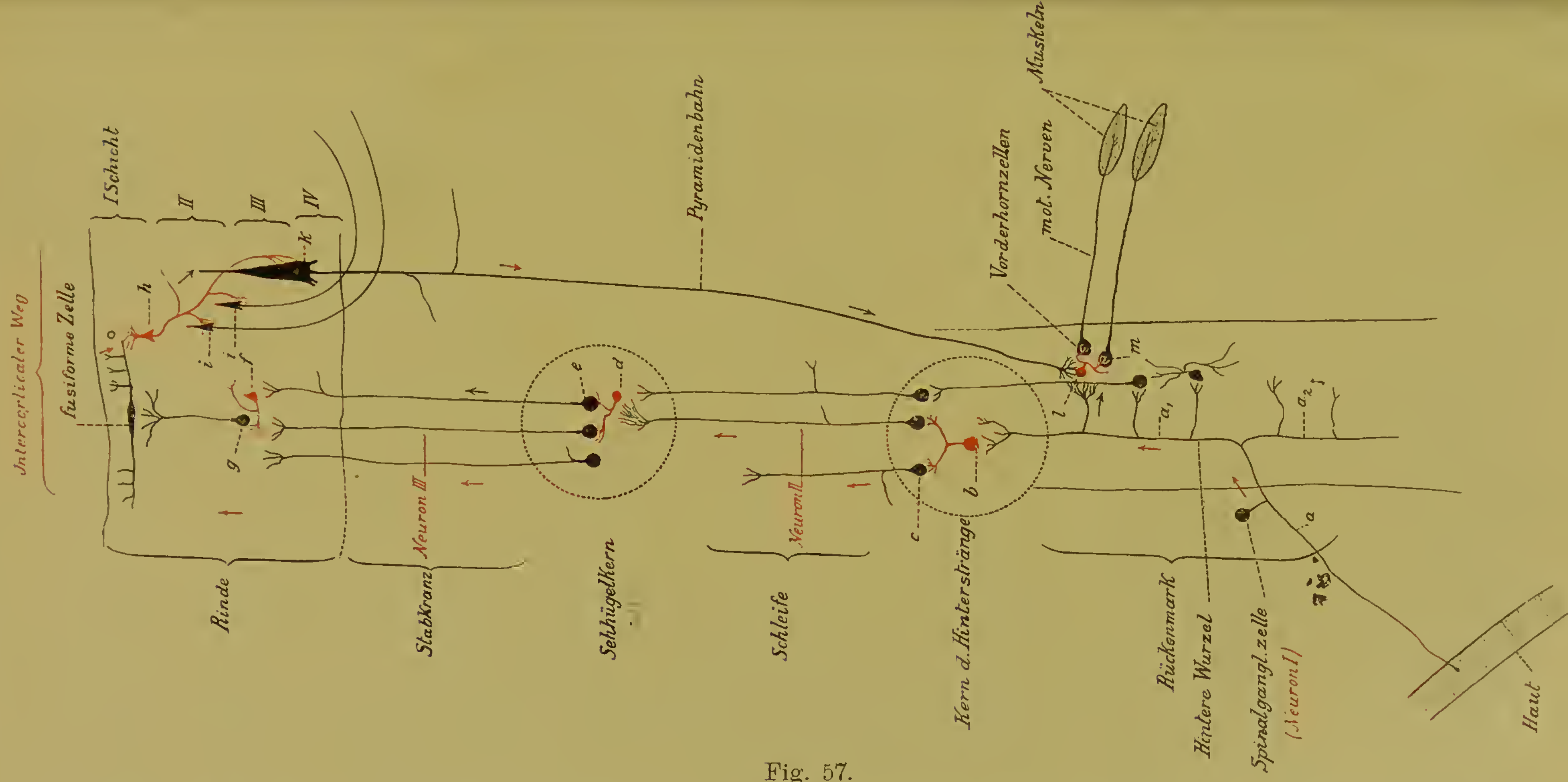


Fig. 57.

Schematische Darstellung des Weges der Erregungswellen bei der Uebertragung einer Hautempfindung in eine willkürliche Bewegung. Schwarz die Neurone verschiedener Ordnungen in centrifugaler und centripetaler Richtung; roth die Sammelzellen (Schaltzellen). Richtung der Erregungswellen durch Pfeile angedeutet. — *a* Spinalganglienzelle mit ihren Verästelungen. a_1 aufsteigender, a_2 absteigender Achsencylinderfortsatz. *b* Sammelzelle im Kern der Hinterstränge. *c* Schleifenzelle (Neuron II). *d* Sammelzelle im Sehhügelkern. *e* Sehhügel-Stabkranzzelle (Neuron III). *f* Sammelzelle in der vierten Rindenschicht. *g* Marinotti'sche Zelle. *h* Sammelzelle in der oberen Rindenschicht (für die Association, resp. für richtige Wahl der einem centrifugalen Impulse dienenden Pyramidenzellen). *i* kleine Pyramidenkörper. *k* Riesenpyramidenkörper. *l* Sammelzelle im Vorderhorn des Rückenmarks. *m* Vorderhornzelle

b) I. Sammelzelle: Uebertragung des Reizes, theils direct, theils auf verwickeltem Wege auf die Hauptelemente der Kerne der Hinterstränge (Fig. 57 *b*);
c) II. Neuron: Nervenzelle im Kern der zarten Stränge (Schleifenzelle), nervöser Fortsatz (Schleifenfaser) und blinde Endigung dieses Fortsatzes im ventralen Sehhügelkern (Fig. 57 *c*);
d) II. Sammelzelle (Fig. 57 *d*): sie dient der Umschaltung der Erregung auf die Neurone des ventralen Sehhügelkerns;
e) III. Neuron: Nervenzelle im ventralen Sehhügelkern (Fig. 57 *e*), ihre Projectionsfaser in den Cortex, blindes Ende in der vierten Schicht der Parietalrinde.

2. Intracorticale Bahn:
a) Golgi'sche Zelle der vierten Schicht (Fig. 57 *f*);
b) Marinotti'sche Zelle (Fig. 57 *g*);
c) verschiedene Zellen in der oberen corticalen Schicht (fusiforme, dreieckige Zellen, die wohl alle miterregt werden);
d) Sammelzelle *h*: Uebertragung der Erregung auf die centrifugale Bahn.

3. Centrifugale Bahn:
a) Kleine Pyramidenzellen (*i*) und dann auch die Riesenpyramidenkörper (*k*), welch letztere nach vorausgehender richtiger Auswahl der richtigen Zellindividuen (durch Sammelzellen) erregt werden. Die Weiterleitung geschieht durch die Pyramidenbahn, welche in der Umgebung der Vorderhornzellen des Rückenmarks successive sich erschöpft;
b) Sammelzellen im Vorderhorn des Rückenmarks (Zusammenfassung functionell zusammengehöriger Wurzelzellen [*l*]);
c) Vorderhornzellen (Wurzelzellen, Fig. 57 *m*), motorische Nervenfaser, blinde Endigung im Muskel.

Eine ganze Reihe von Verbindungen durch Associations- und Commissurenzellen wurden im vorstehenden Schema absichtlich weggelassen, um die Uebersichtlichkeit nicht allzusehr zu stören. Aus dem gleichen Grunde wurden die motorischen Centren in der Brücke (phylogenetisch alte motorische Bahnen), welche mit Bestimmtheit im Seitenstrang des Rückenmarks mit der Pyramidenbahn gemischt ihre Vertretung finden, ebenso wie die Nebenschliessungen zum Kleinhirn ausser Berücksichtigung gelassen. Letzteres durfte um so eher geschehen, als alle jene Verbindungen anatomisch und histologisch noch nicht sicher nachgewiesen sind und mehr aus pathologisch-physiologischen Gründen postuliert werden. Das in Fig. 57 wieder-

gegebene Schema lässt sich nicht ohneweiters auf die Beziehungen zwischen den übrigen Sinnen und der Motilität übertragen, obwohl die Anlage der optischen Bahn und die Art ihrer Verbindung mit manchen motorischen Centren (Augenbewegungen) grundsätzlich von den im vorstehenden Schema wiedergegebenen Verhältnissen nicht wesentlich differieren dürften. Ueber die Details der bezüglichen Verhältnisse wird an einem anderen Orte (Localisation der Gesichtscentren) die Rede sein. Von der schematischen Darstellung der Bahnen für die übrigen Sinne soll hier abgesehen werden, theils weil die bezüglichen Componenten noch zu wenig sicher ermittelt sind, theils weil die betreffenden Hirnregionen in pathologischer Beziehung noch keine hervorragende Rolle spielen.

Bei der Betrachtung des Schemas drängen sich im weiteren eine Menge von anderen, mehr physiologischen Fragen auf: Wie vertheilt sich z. B. die Intensität der peripher zugeleiteten Erregungswelle auf die verschiedenen Neuronenordnungen der sensiblen Bahn und auf die einzelnen Individuen jener? Wie verhält es sich da mit der Reizschwelle auch mit Rücksicht auf die verschiedenen Nebenschliessungen? In welcher Weise wird der Weg der Erregungswelle modificiert durch Leitungsunterbrechung in diesem oder jenem der ersten Projectionsordnung übergeordneten Neuronencomplex? Gelingt es einmal, die verschiedenen Neuronencomplexe exacter kennen zu lernen, dann werden die im Vorstehenden flüchtig aufgeworfenen und ähnliche Fragen gewiss noch mehr Berechtigung haben als jetzt. Hier beschränke ich mich darauf, diese Fragen lediglich gestreift zu haben, und möchte nur noch betonen, dass wir die im Gefolge von gröberen Zerstörungen der Hirnsubstanz auftretenden Krankheitssymptome durch anatomische Schemata allein nie werden befriedigend erklären können, dass wir vielmehr, später in höherem Grade als jetzt, noch rein physiologische Momente (Verzögerung, Beschleunigung der Leitung u. dgl.) zur Erklärung werden heranziehen müssen.

Literatur der Anatomie des Gehirns.*)

Auerbach L., Beitrag zur Kenntnis der ascendierenden Degeneration des Rückenmarks und zur Anatomie der Kleinhirnseitenstrangbahn. Virchows Arch. 124. Bd.

Derselbe, Zur Anatomie der Vorderseitenstrangreste. Virchows Arch. 121. Bd.

Baginsky B., Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des Nervus acusticus des Kaninchens. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Berlin 1886. XII.

Derselbe, Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des Nervus acusticus des Kaninchens. Virchows Arch. 105. Bd.

Derselbe, Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des Nervus acusticus des Kaninchens und der Katze. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Berlin 1889. XXXII.

Derselbe, Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des Nervus acusticus des Kaninchens und der Katze. Virchows Arch. 119. Bd.

Derselbe, Vortrag über das Verhalten von Nervenendorganen nach Durchschneidung der zugehörigen Nerven, besprochen in den Verhandl. d. physiol. Gesellschaft. Berlin 1892/93.

Bechterew W. v., Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1894.

Derselbe, Zur Anatomie der Schenkel des Kleinhirns etc. Neurol. Centralbl. 1885, Nr. 6.

Derselbe, Ueber die innere Abtheilung des Strickkörpers und des achten Hirnnerven. Neurol. Centralbl. 1885, Nr. 7.

Derselbe, Ueber eine bisher unbekannte Verbindung der grossen Oliven mit dem Grosshirn. Neurol. Centralbl. 1885, Nr. 9.

Derselbe, Ueber die Längsfaserzüge der Form. reticul. Neurol. Centralbl. 1885, Nr. 15.

Derselbe, Zur Frage über den Ursprung der Hörnerven etc. Neurol. Centralbl. 1887.

Derselbe, Zur Frage über die äusseren Associationsfasern der Grosshirnrinde. Neurol. Centralbl. 1891, Nr. 22.

Derselbe, Ueber die Striae acusticae. Neurol. Centralbl. 1892, Nr. 10.

Derselbe, Zur Frage über die Striae medullares des verlängerten Markes. Neurol. Centralbl. 1892.

Bellonci, La terminaison centrale du nerf optique chez les mammifères. Arch. Ital. de Biol. Bd VI.

*) Das Literaturverzeichnis ist keineswegs vollständig; dasselbe gibt aber im wesentlichen diejenigen Arbeiten wieder, die vom Verfasser benützt worden sind. Die Autorennamen sind alphabetisch geordnet. Manche mehr sich auf die Pathologie und Physiologie des Gehirns beziehenden Arbeiten sind im Literaturverzeichnis zur Physiologie, resp. Pathologie des Gehirns untergebracht.

Berdez, La cellule nerveuse. Etude histologique etc. Lausanne 1893.

Berkley H. J., The cerebellar cortex of the dog. Johns Hopkins Hospital Reports vol. III. Baltimore.

Bernheimer St., Ueber die Sehnervenwurzeln des Menschen. Wiesbaden 1891.

Betz, Anatomischer Nachweis zweier Gehirncentren. Centralbl. für die med. Wissenschaften. 1874.

Bielschowski, Obere Schleife und Hirnrinde. Neurol. Centralbl. 1895, Nr. 5.

Bikeles G., Anatomische Befunde bei experimenteller Porencephalie am neugeborenen Hunde. Arbeiten a. d. Inst. f. Anat. u. Physiol. des Centralnervensystems a. d. Wiener Universität. II. Heft.

Birge E. A., Die Zahl der Nervenfasern und der motorischen Ganglienzellen im Rückenmark des Frosches. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1896, Nr. 6.

Blumenau, Zur Entwicklungsgeschichte und feineren Anatomie des Hirnbalkens. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd 32. 1890.

Derselbe, Ueber den äusseren Kern des Keilstrangs im verlängerten Mark. Neurol. Centralbl. 1891, Nr. 8.

Derselbe, Einige Bemerkungen über den äusseren Kern des Keilstrangs. Neurol. Centralbl. 1891.

Boll, Die Histologie und Histogenese der nervösen Centralorgane. Arch. f. Psych. Bd 4.

Bruce, On a case of descending of the lemniscus, consequent of a lesion of the cerebrum. Brain 1893.

Bumm A., Ueber den centralen Ursprung des Hirnschenkelfusses beim Kaninchen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896.

Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über das Corp. trapezoid. und den Hörnerven der Katze. Wiesbaden 1893.

Burdach K. F., Vom Bau und Leben des Gehirns. 3 Bde. Leipzig 1819 – 1826.

Ramon y Cajal S., Sur l'origine et les ramifications des fibres nerveuses de la moelle epinière. Anatom. Anzeiger 1890, Nr. 4.

Le même, Les nouvelles idées sur la structur du système nerveux chez l'homme et chez les vertébrés. Trad. par S. Azoulay. Paris 1894.

Derselbe, Die Retina der Wirbelthiere, Untersuchungen mit der Golgi-Cajal'-schen Chromsilbermethode und der Ehrlich'schen Methylenblaufärbung. Mitherausgeg. von Dr. Rich. Greeff. Wiesbaden 1894.

Derselbe, Beitrag zum Studium der Medulla oblongata des Kleinhirns und des Ursprungs der Gehirnnerven. Deutsche Ausgabe von Johannes Bresler. Leipzig 1896.

Derselbe, 1. Ueber die feinere Structur des Ammonshorns. 2. Ueber den Bau der Rinde des unteren Hinterhauptslappens der kleinen Säugethiere. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd 56, Heft 4.

Charcot J. M., Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von B. Fetzer. II. Abth. Stuttgart 1878.

Coën, Zieglers Beiträge zur path. Anatomie. II. 1887.

Darèste C., Recherches sur la production artif. des monstruosités etc. Paris 1891.

Darkschewitsch, Ueber die hintere Commissur des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1885, Nr. 5.

Derselbe, Einige Bemerkungen über den Faserverlauf in der hinteren Commissur des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1886, Nr. 5.

Darkschewitsch und S. Freud, Ueber die Beziehungen des Strickkörpers zum Hinterstrang etc. Neurol. Centralbl. 1886, Nr. 6.

Darkschewitsch und S. Freud, Ueber die sogenannten primären Opticus-centren und ihre Beziehung zur Grosshirnrinde. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1886.

Derselbe, Ueber die Kreuzung von Sehnervenfasern. Arch. f. Ophthalmol. Bd 37.

Derselbe und Pribytkow, Ueber die Fasersysteme am Boden des dritten Ventrikels. Neurol. Centralbl. 1891, Nr. 14.

Dees C. O., Zur Anatomie und Physiologie des N. vagus. Arch. f. Psych. Bd 20.

Derselbe, Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des Nervus accessorius Willisii. Zeitschr. f. Psych. Bd 43.

Deiters O., Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugethiere. Braunschweig 1865.

Dejerine J., Sur l'origine corticale et le trajet intra-cérébral des fibres de l'étage inférieur ou pied du péponcule cérébral. Mem. d. la société de Biologie. 1893.

Le même, Anatomie des centres nerveux, avec la collaborat. d. Mme. Dejerine-Klumpke. Tome I. Anatomie du cerveau. Paris 1895.

Dogiel, Arch. f. mikroskop. Anat. Bd 43, 1.

Ecker, Zur Entwicklungsgeschichte der Furchen und Windungen der Grosshirn-hemisphären im Fötus des Menschen. Arch. f. Anthropolog. 1868.

Edinger L., Berichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems. 1885—1896. Schmidts Jahrbücher d. ges. Medicin.

Derselbe, Ueber Entwicklung des Rindensehens. Arch. f. Psych. Bd XXVII.

Derselbe, Ueber den phylogenetischen Ursprung der Rindencentren und über den Riechapparat. Verhandl. der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurol. und Irrenärzte zu Baden-Baden. 1893.

Derselbe, Vergleichend-entwicklungsgeschichtliche Studien im Bereich der Gehirnanatomie. 1. Ueber die Verbindung der sensiblen Nerven mit dem Zwischenhirn. 2. Ueber die Fortsetzung der hinteren Rückenmarkswurzeln zum Gehirn. Anat. Anzeiger. II., resp. IV. Jahrg. 3. Neue Studien über das Vorderhirn der Reptilien. S.-A. a. d. Verhandl. der Senckenb. naturf. Ges. Frankfurt a. M. 1896. 4. Die Faserung aus dem Stammganglion Corpus striatum. Verhandl. d. anat. Gesellsch. in Strassburg. 1894. Jena.

Derselbe, Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns. 1. Das Vorderhirn. 2. Das Zwischenhirn; I. Theil: Das Zwischenhirn der Selachier und der Amphibien. Verhandl. der Senckenb. naturf. Gesellsch. Frankfurt a. M. 1888, resp. 1892.

Derselbe, Ueber die Bedeutung der Hirnrinde. Verhandl. des 12. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1895.

Derselbe, Correferat über: Die zweckmässigste Art der Hirnsection. Zeitschr. f. Psych. Bd 50.

Familiant V., Beiträge zur Vergleichung der Hirnfurchen bei den Carnivoren und den Primaten. Inaug.-Diss. Bern 1885.

Férrier D., Cerebral localisat. in its practical relations. Brain 1889.

The same and W. A. Turner, A record of experim. illustr. of the symptomatol. and degenerat. following lesions of the cerebellum and its peduncles etc. Processes of the royal soc. Vol. 54.

Fish P. A., The indusium of the callosum. Journ. of Compar. Neurology. Vol. III.

Flechsig P., Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen, auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen dargestellt. Leipzig 1876.

Flechsig P., Zur Lehre vom normalen Verlauf der Sinnesnerven. Neurol. Centralbl. 1886, Nr. 23.

Derselbe, Weitere Mittheilungen des unteren Vierhügels zum Hörnerven. Neurol. Centralbl. 1890, Nr. 4.

Derselbe und O. Hösel, Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge. Neurol. Centralbl. 1890.

Derselbe, Zur Entwicklungsgeschichte der Associationssysteme im menschlichen Gehirn. Neurol. Centralbl. 1894, S. 606.

Derselbe, Ueber ein neues Eintheilungsprincip der Grosshirnoberfläche. Neurol. Centralbl. 1894, S. 674.

Derselbe, Gehirn und Seele. Leipzig 1896.

Derselbe, Ueber Systemerkrankungen im Rückenmark. Arch. f. Heilkunde. Bd 18 und 19.

Derselbe, Plan des menschlichen Gehirns. Leipzig 1883.

Derselbe, Ueber die Verbindung der Hinterstränge mit dem Gehirn. Neurol. Centralbl. 1885, Nr. 5.

Flesch M., Mittheilung über einige Beobachtungen in dem Hirnanhang der Säugethiere. Mitth. d. Naturf.-Gesellsch. in Bern. I. Heft.

Derselbe, Ueber die Hypophyse einiger Säugethiere. Tagbl. d. 58. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte in Strassburg. 1885.

Forel A., Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Arch. f. Psych. Bd XVIII.

Derselbe, Ueber die Kerne des Glossopharyngeus und des Trigeminus. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1893.

Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Thal. opt. etc. Dissert. Zürich 1872.

Derselbe, Untersuchungen über die Haubenregion. Arch. f. Psych. Bd 7.

Derselbe, Ganser und Mayser, Ueber den Ursprung des Hypoglossus. Glossopharyng. u. Vagus. Festschrift f. Kölliker, Zürich 1892.

Freud S., Ueber den Ursprung des N. acusticus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1886.

Fritsch G., Ueber den Angelapparat des Lophius piscatorius. Sitzungsber. d. preuss. Akad. d. Wissensch. (physik. u. mathem. Cl.). 1884.

Ganser S., Vergleichend-anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs. Morphol. Jahrb. Bd VII.

Derselbe, Ueber die vordere Hirncommissur der Säugethiere. Arch. f. Psych. Bd IX.

Derselbe, Ueber die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern. Arch. f. Psych. Bd XIII.

Gaskell W. H., On the structure, distribution and function of the nerves which innervate the visceral and vascular systems. Journ. of physiology. Vol. VII. Cambridge.

Gehuchten A. van, La construct. des lobes optiques chez l'embryon de poulet. Rev. la Cellule. 1892.

Le même, Anat. du Systeme nerveux. Louvain 1897.

Gerlach, Strickers Handbuch. 1872.

Gitiss A., Beiträge zur vergleichenden Histologie der peripheren Ganglien. Inaug.-Dissert. Mitth. d. Naturf.-Gesellsch. Bern 1887.

Golgi C., Untersuchungen über den feineren Bau des centralen und peripheren Nervensystems. Uebers. von R. Teuscher. Jena 1894.

Derselbe, Ueber den feineren Bau des Rückenmarks. Anat. Anzeiger. 1890, Nr. 14 und 15.

Gowers W. R., Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von Karl Grube. I. Bd. Bonn 1892.
Gudden B. v., Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen. Herausgeg. von H. Grashey. Wiesbaden 1889.
Derselbe, Ueber die Frage der Localisation der Functionen der Grosshirnrinde. Zeitschr. f. Psych. Bd 42.
Gudden H., Beitrag zur Kenntnis der Wurzeln des Trigeminusnerven. Zeitschr. f. Psych. Bd 48.
Hayem et Gilbert, Archives de Physiol. III. 1884.
Held H., Der Ursprung des tiefen Markes der Vierhügelregion. Neurol. Centralbl. 1890.
Henle J., Handbuch der Nervenlehre des Menschen. Braunschweig 1879.
Henschen S. E., Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 2 Theile. Upsala 1890—1892.
Herzen A. et N. Loewenthal, Trois cas de lésion médullaire au niveau de jonction de la moelle épinière et du bulbe rachidien. Arch. de physiol. normale et patholog. Paris 1886.
Les mêmes, Un cas d'exstirpation bilatérale du Gyrus sigmoïde chez un jeune chien. Recueil zoolog. suisse. T. IV.
His W., Die Fortentwicklung des menschlichen Vorderhirns vom Ende des ersten bis zum Beginn des dritten Monats. Abhandl. der mathem.-physikalischen Classe der k. sächs. Gesellsch. der Wissensch. Bd XV. Leipzig 1889.
Derselbe, Vorschläge zur Eintheilung des Gehirns. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abth. 1893.
Derselbe, Ueber das frontale Ende des Gehirnrohres. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abth. 1893.
Derselbe, Histogenese und Zusammenhang der Nervenelemente. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abth. Suppl.-Bd. 1890.
Derselbe, Ueber den Aufbau unseres Nervensystems. Verhandl. 1893 der Gesellsch. deutscher Naturf. u. Aerzte.
Hochhaus H., Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1893.
Hodge C. F., Some effects of electrically stimulating ganglion cells. American Journ. of Psychology. Baltimore 1889.
The same, The process of recovery from the fatigue occasioned by the electrical stimulation of cells of the spinal ganglia. American Journ. of Psychology. 1891.
The same, A microscopical study of changes due to functional activity in nerve cells. Journ. of Morphology. Vol. VII. Boston 1892.
Derselbe, Die Nervenzelle bei der Geburt und beim Tode an Altersschwäche. Anat. Anzeiger. IX. Bd.
Holm H., Die Anatomie und Pathologie des dorsalen Vaguskerns. Ein Beitr. z. Lehre v. Respirationscentr. etc. Norsk Mag. for Laegere. 1892.
Honegger J., Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Fornix und die zu ihm in Beziehung gebrachten Gebilde im Gehirn des Menschen und der Säugethiere. Genf 1890.
Huguenin G., Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. Lehrbuch f. Aerzte u. Studierende. I. Theil. Anat. Einleit. Zürich 1873.
Jakob Ch., Ein Beitrag zur Lehre vom Schleifenverlauf (obere, Rinden- u. Thalamusschleife). Neurol. Centralbl. 1895.
Jelgersma G., Ueber den Bau des Säugethierhirns. Vorläuf. Mitth. Morphol. Jahrb. Bd XV.

Kaes Th., Ueber den Faserreichthum der zweiten und dritten Meynert'schen Schicht, sowie über vergleichende Messungen der gesammten Hirnrinde und deren einzelnen Schichten. Neurol. Centralbl. 1893.

Kahler, Toldt's Lehrbuch der Gewebelehre. 1888.

Kam A. C., Beiträge zur Kenntnis der durch Grosshirnherde bedingten secundären Veränderungen im Hirnstamme. Arch. f. Psych. Bd XXVII.

Kaufmann E., Ueber Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. Arch. f. Psych. Bd 18.

Kausch W., Ueber die Lage des Trochleariskerns. Neurol. Centralbl. 1894.

Kirilzew S., Weitere Mittheilung zur Lehre vom centralen Verlauf des Gehörnerven. Neurol. Centralbl. 1894.

Klein, Langley and Schäfer, On the cortical areas removed from the brain of a dog, and from the brain of a monkey. Journ. of Physiology. Vol. IV.

Kölliker A. v., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. II. Bd, 1. Hälfte. Leipzig 1893.

Derselbe, Ueber die feinere Anatomie und die physiologische Bedeutung des sympathischen Nervensystems. Vortrag. Wiener klin. Wochenschr. 1894.

Derselbe, Zur feineren Anatomie des centralen Nervensystems. I. Beitrag: Das Kleinhirn. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. XLIX. II. Beitrag: Das Rückenmark. Daselbst. LI.

Derselbe, Besprechung über den feineren Bau des Bulbus olfactorius. Sitzungsber. der Würzb. Phys.-med. Gesellsch. 1892.

Derselbe, Der feinere Bau des verlängerten Markes. Anat. Anzeiger. Jena 1891.

Derselbe, Vortrag über die Entwicklung der Elemente des Nervensystems contra Beard und Dohrn. Verhandl. d. anat. Gesellsch. a. d. 6. Versamml. in Wien 1892. Jena.

Derselbe, Ueber die erste Entwicklung der Nervi olfactorii. Sitzungsber. d. Würzb. Phys.-med. Gesellsch. 1890. Würzburg.

Derselbe, Ueber den Fornix longus von Forel und die Riechstrahlungen im Gehirn des Kaninchens. Verhandl. d. anat. Gesellsch. a. d. 8. Versamml. in Strassb. 1894. Jena.

Derselbe, Besprechung über den Ursprung des Oculomotorius beim Menschen. Sitzungsber. d. Würzb. Phys.-med. Gesellsch. 1892. Würzburg.

Kronthal, Histologisches von den grossen Zellen in den Vorderhörnern. Neurol. Centralbl. 1890.

Langley J. N. and A. S. Grünbaum, On the degeneration resulting from removal of the cerebral cortex and corpora striata in the dog. Journ. of Physiology. Vol. XI. Suppl. Number. 1890. (Cambridge.)

The same and C. S. Sherrington, Secondary degeneration of nerve tracts following removal of the cortex of the cerebrum in the dog. Journ. of Physiology.

Lenhossék M. v., Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. Berlin 1893.

Derselbe, Zur ersten Entwicklung der Nervenzellen und Nervenfasern bei dem Vogelembryo. Verhandl. d. Naturf.-Gesellsch. in Basel. IX.

Leonowa O. v., Ein Fall von Anencephalie. Ueber den feineren Bau des Rückenmarkes eines Anencephalus. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abth. 1890.

Dieselbe, Zur pathologischen Entwicklung des Centralnervensystems. Ein Fall von Anencephalie combiniert mit totaler Amyelie. Neurol. Centralbl. 1893.

Lissauer H., Sehhügelveränderungen bei progressiver Paralyse. Deutsche Medic. Wochenschr. 1890.

Loewenthal N., Note relative à l'atrophie unilatérale de la colonne de Clarke observée chez un jeune chat etc. Revue Medicale de la Suisse romande. 1886.

Le même, Contributions experimentales à l'étude des atrophies secondaires du cordon postérieure et de la colonne de Clarke. Recueil zoolog. suisse. T. IV.

Le même, La région pyramidale de la capsule interne chez le chien et la constitution du cordon antéro-latéral de la moelle. Revue médic. de la Suisse romande. 6ième année.

Le même, Dégénérations secondaires ascendantes dans le bulbe rachidien, dans le pont et dans l'étage supérieur de l'isthme. Revue médic. de la Suisse romande. 5ième année.

Le même, Des dégénérations secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions expérimentales médullaires et corticales. Diss. inaug. Genève 1885.

Le même, Sur le parcours central du faisceau cérébelleux direct et du cordon postérieur etc. Bull. soc. vaud. sc. nat. XXI.

Derselbe, Neuer experimentell-anatomischer Beitrag zur Kenntnis einiger Bahnen im Rückenmark und Gehirn. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd X.

Magnus H., Schema für die topographische Diagnostik der Störungen der reflectorischen Pupillenbewegungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1888.

Mahaim A., Recherches sur la structure anatomique du noyau rouge et ses connexions avec le péponcule cérébelleux supérieur. Bruxelles 1894.

Le même, Recherches sur les connexions qui existent entre les noyeux des nerfs moteurs du globe oculaire d'une part, et d'autre part de faisceau longitudinal postérieur et la formation réticulaire. Bruxelles 1895.

Le même, Note sur l'existence de connexions entre le faisceau longitudinal postérieur et les noyaux des 3., 4. et 6. paires. Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique. 1895.

Derselbe, Ein Fall von secundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica. Arch. f. Psych. Bd XXV.

Mann G., Histological changes induced in sympathetic motor, and sensory nerve etc. Journ. of Anatomy and Physiology. Vol. XXIX.

Marchi V., Sull' origine e decorso dei peduncoli cerebellari e sui loro rapporti cogli altri centri nervosi. Riv. Sperim. di Freniatria e di Med. leg. V. XVII.

Martin P., Bogenfurche und Balkenentwicklung bei der Katze. Inaug.-Diss. Jena 1894.

Derselbe, Zur Entwicklung der Gehirnfurchen bei Katze und Rind. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilk. Bd XXI.

Derselbe, Zur Entwicklung der Retina bei der Katze. Anat. Anzeiger. V. Jahrg.

Derselbe, Zur Endigung des Nervus acusticus im Gehirn der Katze. Anat. Anzeiger. 1893.

Mayser P., Vergleichend-anatomische Studien über das Gehirn der Knochenfische etc. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 1881.

Derselbe, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Kaninchenrückenmarks. Arch. f. Psych. Bd 7.

Derselbe, Ueber den Nervus opticus der Taube. Zeitschr. f. Psych. Bd 51.

Meyer A., Ueber das Vorderhirn einiger Reptilien. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. LV.

Meynert Th., Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890.

Meynert Th., Die anthropologische Bedeutung der frontalen Gehirnentwicklung nebst Untersuchungen über den Windungstypus des Hinterhauptslappens der Säugethiere etc. Jahrb. f. Psychiatrie. 1887.
Derselbe, Das Zusammenwirken der Gehirntheile. Verhandl. des X. internat. medic. Congresses. Berlin 1890.
Derselbe, Skizze des menschlichen Grosshirnstammes. Arch. f. Psych. Bd 4.
Derselbe, Bau der Grosshirnrinde und seine örtlichen Verschiedenheiten. Vierteljahrsschr. f. Psychiatrie. 1867 u. 1868.
Derselbe, Strickers Handbuch. 1871.
Michalkowicz, Entwicklungsgeschichte des Gehirns. Leipzig 1877.
Mingazzini G., Sulle origini e connessioni delle fibrae arciformes e del raphe nella porzione distale della oblongata dell'uomo. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. Bd IX.
Il medesimo, Intorno alle origine del N. Hypoglossus. Torino.
Il medesimo, Ulteriori ricerche intorno alle fibrae arciformes ed al raphe della oblongata nell' uomo. Daselbst. Bd X.
Il medesimo, Intorno alla fina anatomia del nucleus arciformis e intorno ai suoi rapporti con le fibrae arciformes externae anteriores. Atti della R. Accademia medica di Roma, anno XV. Vol. IV.
Il medesimo, Sul significato della depressione parieto-occipitale. Rivista sperim. di Freniatria e Med. leg. Vol. XVIII. Reggio-Emilia.
Il medesimo, Osservazioni intorno alle scafocefalia. Bollett. della R. Accademia medica di Roma, anno XVIII.
Le même, Recherches complémentaires sur le trajet du pedunculus medius cerebelli. Journ. international d'Anat. et de Physiol. T. VIII.
Derselbe, Ueber die Entwicklung der Furchen und Windungen des menschlichen Gehirns. Untersuchungen zur Naturlehre d. Menschen u. d. Thiere. XIII. Bd. Giessen 1896.
Monakow C. v., Ueber einige durch Exstirpation circumscripter Hirnrindenregionen bedingte Entwicklungshemmungen des Kaninchengehirns. Arch. f. Psych. Bd XII. 1882.
Derselbe, Weitere Mittheilungen über durch Exstirpation circumscripter Hirnrindenregionen bedingte Entwicklungshemmungen des Kaninchengehirns. Arch. f. Psych. Bd XII. 1882.
Derselbe, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Corpus restiforme, des „äusseren Acusticuskerns" und deren Beziehungen zum Rückenmark. Arch. f. Psych. Bd XIV. 1883.
Derselbe, Experimenteller Beitrag zur Anatomie der Pyramide und Schleife. Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte. Jahrg. 1884.
Derselbe, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum N. opticus. Arch. f. Psych. Bd XIV. 1883.
Derselbe, Neue experimentelle Beiträge zur Anatomie der Schleife. Neurol. Centralbl. 1885.
Derselbe, Einiges über die Ursprungscentren des N. opticus und über die Verbindungen derselben mit der Sehsphäre. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. Jahrg. 1884/85.
Derselbe, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum N. opticus. Arch. f. Psych. Bd XVI. 1885.

Monakow C. v., Einiges über secundäre Degenerationen im Gehirn. Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte. 1886.

Derselbe, Experimentelle und pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der optischen Leitungsbahnen und Centren. Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte Jahrg. XVIII. 1888.

Derselbe, Ueber die Bedeutung der verschiedenen Ganglienzellenschichten im Gyrus sigmoideus der Katze. Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte. 1888.

Derselbe, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen. Neue Folge. Arch. f. Psych. Bd XX.

Derselbe, Striae acusticae und untere Schleife. Arch. f. Psych. Bd XXII. 1890.

Derselbe, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica nebst Beiträgen zur Kenntnis früh erworbener Gross- und Kleinhirndefecte. Arch. f. Psych. Bd XXVII. 1895.

Munk H., Ueber den Hund ohne Grosshirn. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. 1894.

Muratow, Secundäre Degeneration nach Durchschneidung des Balkens. Neurol. Centralbl. 1892.

Nissl F., Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorgans speciell zur Feststellung der Localisation der Nervenzellen. Centralbl. f. Nervenheilk. Coblenz 1894.

Derselbe, Ueber Rosins neue Färbmethode des gesammten Nervensystems und dessen Bemerkungen über Ganglienzellen. Neurol. Centralbl. 1894.

Derselbe, Ueber die sogenannte Granula der Nervenzellen. Daselbst.

Derselbe, Ueber die Nomenclatur in der Nervenzellenanatomie und ihre nächsten Ziele. Neurol. Centralbl. 1895.

Derselbe, Ueber experimentell erzeugte Veränderungen in den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Kaninchen, mit Demonstration mikroskopischer Präparate. Zeitschr. f. Psych. Bd 48.

Derselbe, Bernhard v. Guddens hirnanatomische Experimentaluntersuchungen, zusammengefasst dargestellt. Zeitschr. f. Psych. Bd 51.

Derselbe, Der gegenwärtige Stand der Nervenzellenanatomie und -Pathologie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Coblenz 1895.

Derselbe, Mittheilungen zur Anatomie der Nervenzellen. Zeitschr. f. Psych. Bd 50.

Derselbe, Kritische Fragen der Nervenzellenanatomie. Antwort. Neurol. Centralbl. 1896.

Derselbe, Die Beziehungen der Nervenzellensubstanzen zu dem thätigen, ruhenden und ermüdeten Zellzustande. Zeitschr. f. Psych. Bd 52.

Obersteiner H., Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Jahrb. f. Psych. XI. Bd. Leipzig u. Wien.

Derselbe, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande. 3. Aufl. Leipzig u. Wien 1895.

Onuf B. (Onufrowicz), The biological and morphological constitution of ganglionic cells as influenced by section of the spinal nerve roots or spinal nerves. Journal of nervous and mental disease. (New York) 1895.

Onufrowicz W., Das balkenlose Mikrocephalengehirn Hofmann. Ein Beitrag zur pathol. u. normalen Anat. d. menschl. Grosshirns. Berlin 1887.

Perlia, Die Anatomie des Oculomotoriuscentrums beim Menschen. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd 35.

Poniatowsky A., Ueber die Trigeminuswurzel im Gehirn des Menschen, nebst einigen vergleichend-anatomischen Bemerkungen. Jahrb. f. Psych. Bd XI.
Rabl-Rückhard, Das Grosshirn der Knochenfische und seine Anhangsgebilde. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abth. 1883.
Derselbe, Sind die Ganglienzellen amöboid? Neurol. Centralbl. 1890.
Retzius, Die Cajal'schen Zellen der Grosshirnrinde des Menschen und beim Säugethiere. Biolog. Untersuch. Neue Folge. Bd 5.
Roller C., Die cerebralen und die cerebellaren Verbindungen des 3.—12. Hirnnervenpaares. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd 15.
Derselbe, Die Schleife. Arch. f. mikr. Anat. 1881.
Rossolimo G., Ein Fall von totaler Degeneration des einen Hirnschenkelfusses. Neurol. Centralbl. 1886. Nr. 7.
Derselbe, Zur Physiologie der Schleife. (Ein Fall von Gliomatose eines Hinterhorns des Rückenmarks.) Arch. f. Psych. Bd XXI.
Sachs H., Das Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirns. 1. Der Hinterhauptslappen. Leipzig 1892.
Sala L., Ueber den Ursprung des Nervus acusticus. Arch. f. mikr. Anat. Bd XXXXII.
Schaper A., Die morphologische und histologische Entwicklung des Kleinhirns der Teleostier. Morphol. Jahrb. XXI. Bd. Leipzig 1894.
Derselbe, Die morphologische und histologische Entwicklung des Kleinhirns der Teleostier. Anat. Anzeiger. IX. Bd.
Derselbe, Zur feineren Anatomie des Kleinhirns der Teleostier. Anat. Anzeiger. VIII. Jahrg. (1893.)
Derselbe, Einige kritische Bemerkungen zu Lugaros Aufsatz: Ueber die Histogenese der Körner der Kleinhirnrinde. Anat. Anzeiger. X. Bd.
Derselbe, Zur Histologie der menschlichen Retina, speciell der Macula lutea und der Henle'schen Faserschicht. Arch. f. mikr. Anat. Bd XXXXI.
Schiller M. H., Sur le nombre et le calibre des fibres nerveuses du nerf oculomoteur commun, chez le chat nouveau-né et chez le chat adulte. Comptes rendus. 1889.
Schlesinger H., Beiträge zur Kenntnis der Schleifendegenerationen. Arbeiten a. d. Inst. f. Anat. u. Phys. v. Obersteiner. 1896.
Schnopfhagen, Die Entstehung der Windungen des Grosshirns. Leipzig u. Wien 1891.
Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. 1881.
Seguin E. C., Gudden's atrophy method and a summary of its results. Arch. of Medicine. Vol. X. 1883.
Seitz J., Ueber die Bedeutung der Hirnfurchung. Jahrb. f. Psych. Leipzig u. Wien 1887.
Sherrington Ch. S., Sur une action inhibitrice de l'écorce cérébral. Rev. neurol. Paris.
Shimamara S., Ueber die Blutversorgung der Pons- und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Oculomotoriuskerns. Neurol. Centralbl. 1894.
Siemerling E., Anatomischer Befund bei einseitiger congenitaler Ptosis. Arch. f. Psych. Bd XXIII.
Spitzka E. C., The intra-axial course of the auditory tract. New York Medical Journal. 1886.
The same, Contributions to the anatomy of the lemnisens. With remarks on centripetal conducting tracts in the brain. Medical Record. Vol. 26. New York 1884.

Spitzka E. C., A contribution of the morbid anatomy and symptomatology of pons lesions. American Journal of Neurology and Psychiatry. Vol. II.

The same, A contribution of the localization of focal lesions in the pons-oblongata transition. Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. XIII.

The same, The oculo-motor centres and their coordinators. Address delivered before the Philadelphia Neurological Society.

The same, The comperativ anatomy of the pyramid tract. Journ. of Comperative Medicine and Surgery. New York.

The same, A note concerning the probable course of the will-tract to the cranial-nerve nuclei. (N. Y. Med. Journ.)

Starr M. Allen, Atlas of nerve cells. With the cooperation of O. S. Strong and E. Leaming. New York and London 1896.

Stilling B., Untersuchungen über den Bau und die Verrichtungen des Gehirns. I. Ueber den Bau des Hirnknotens oder der Varoli'schen Brücke. Jena 1846.

Derselbe, Ueber die Medulla oblongata. Erlangen 1843.

Strasser H., Alte und neue Probleme der entwicklungsgeschichtlichen Forschung auf dem Gebiete des Nervensystems. Ergebnisse d. Anat. u. Entwicklungsgesch. II. Abth. Wiesbaden 1892.

Tartuferi F., Determinazione del vero corpo genicolato anteriore dei mammiferi inferiori, e studio comparativo del tratto ottico nella serie dei mammiferi. Osservatore delle Cliniche di Torino. 1881.

Il medesimo, Studio comparativo del tratto ottico e dei corpi genicolati nell'uomo, nella scimmia e nei mammiferi inferiori. Torino 1881.

Il medesimo, Contributo anatomico sperimentale alla conoscenza del tratto ottico e degli organi centrali dell' apparato delle visione. Torino 1881.

Il medesimo, Sull' anatomia minuta delle eminenze bigemine anteriori dell' uomo (centro di riflessione e di irradiazione dell' apparato centrale delle visione). Milano 1885.

Timmer J., Een Gefal van gedeeltelijke Atrophie van de linker Hemispheer der groote Hersenen. Amsterdam 1889.

Tuczek, Ueber die Anordnung der markhaltigen Fasern der Grosshirnrinde. Neurol. Centralbl. 1882.

Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie, Physiologie und Pathologie der Dementia paralytica. Berlin 1882.

Uhthoff, Zum Sehnervenfaserverlauf. Bericht d. Ophthalmol. Gesellsch. zu Heidelberg 1884.

Vas F., Studien über den Bau des Chromatius in der sympathischen Ganglienzelle. Arch. f. mikr. Anat. Bd 40.

Vejas P., Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Verbindungsbahnen des Kleinhirns und des Verlaufs der Funiculi graciles und cuneati. Arch. f. Psych. Bd XVI.

Vialet, Les centres cérébraux de la vision et l'appareil nerveux visuel intracérébral. Paris 1893.

Le même, Sur l'existence, à la partie inf. du lobe occipital, d'un faisceau d'assoc. distinct, le faisc. transverse du lobule lingual. Bull. méd. 1893.

Voigt O., Ueber Fasersysteme in den mittleren und caudalen Balkenabschnitten. Neurol. Centralbl. 1895. Nr. 5.

Waldeyer W., Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems. Leipzig 1891.

Weigert C., Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Neuroglia. Festschrift zum 50jährig. Jub. d. ärztl. Ver. zu Frankfurt a. M. 1895.

Wernicke C., Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd I. Kassel 1881.

Derselbe, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau. Heft II. Aufsätze von Kemmler, Wernicke, Sachs und Hahn. Leipzig 1895.

Wlassak R., Die optischen Leitungsbahnen des Frosches. I. Arch. f. Anat. u. Phys., phys. Abth. 1893.

Derselbe, Das Kleinhirn des Frosches. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abth.

Ziehen Th., Zur vergleichenden Anatomie der Hirnwindungen mit specieller Berücksichtigung der Gehirne von Ursus maritimus und Trichechus rosmarus. Anat. Anzeiger. V. Jahrg.

B. Physiologie des Gehirns.

I. Allgemeines.

Das centrale Nervensystem ist in seiner Thätigkeit einer directen Beobachtung nicht zugänglich. Was wir über die Verrichtungen der verschiedenen Theile des menschlichen Gehirns wissen, ist auf grossen Umwegen erschlossen worden und stützt sich theils auf das Experiment am lebenden Thier, theils auf die Beobachtung am Krankenbette mit nachfolgendem Sectionsbefund, theils aber auch auf die Resultate der directen hirnanatomischen, resp. embryologischen und vergleichend-anatomischen Forschung.

Obwohl gerade der Antheil der menschlichen Pathologie an der Ermittlung der verschiedenen Gehirnfunctionen ein bedeutender war, so würden wir doch ohne Heranziehung des Thierexperimentes in das Verständnis des Organs nur wenig weit eingedrungen sein, vielleicht ebensowenig weit, wie ohne selbständig in Angriff genommene anatomische Erforschung des Gehirns. Anderseits führt aber auch die rein experimentelle, von der klinischen Beobachtung losgelöste Untersuchungsmethode nur selten zu einem richtigen Verständnis der nervösen Verrichtungen, zumal da die verschiedenen Hirntheile in der ganzen Thierreihe durchaus nicht immer dieselbe physiologische Bedeutung haben, und eine „klinische" Beobachtung der operierten Thiere, hinsichtlich eventueller Ausfallserscheinungen, nur in unbefriedigender, roher Weise möglich ist. Jedenfalls ist bei der Uebertragung der Versuchsresultate von Thieren auf den Menschen grosse Vorsicht geboten, denn nichts hat, wie die Geschichte gerade der Localisationsfrage lehrt, so grosse Verwirrung in die Physiologie des Grosshirns gebracht und jeden Fortschritt für längere Zeit lahm gelegt, als die stillschweigende Voraussetzung, dass den verschiedenen nervösen Apparaten bei allen Thieren eine ganz identische Bedeutung zukommen müsse.

Es ist daher, wenn irgendwo, so bei der Erforschung der normalen und pathologischen Vorgänge im Gehirn von Wichtigkeit, dass sich alle biologischen Untersuchungsmethoden die Hand reichen

und dass die Beobachtung am Krankenbette mit der Physiologie und Anatomie, aber auch umgekehrt, in Fühlung bleibt.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, hier in ausführlicher Weise die zahlreichen, namentlich in den letzten beiden Decennien zutage geförderten experimentell-physiologischen Untersuchungsresultate wiederzugeben; es würde dies einen viel zu grossen Raum beanspruchen und uns vom Hauptziele zu weit wegführen. Dagegen halte ich es nicht nur für nützlich, sondern mit Rücksicht auf die später zu besprechenden Verrichtungen des menschlichen Gehirns geradezu für nothwendig, zunächst in gedrängter Kürze die wesentlichsten experimentellen Resultate über die Grosshirnrinde unter Berücksichtigung der phylogenetischen und vergleichend-anatomischen Verhältnisse hier niederzulegen.

Das centrale Nervensystem der Wirbelthiere wird bekanntlich in fünf Hirntheile eingetheilt, die bei den verschiedenen Thierclassen eine sehr verschiedene Entwicklungsstufe und einen ungleichen Grad der Vollkommenheit erreichen. Es sind dies die ontogenetisch längst abgegrenzten Hirntheile: das Grosshirn, das Zwischenhirn, das Mittelhirn, das Hinterhirn und das Nachhirn.

Obwohl diese Hirntheile bei allen Wirbelthieren aus den nämlichen entwicklungsgeschichtlichen Anlagen hervorgegangen sind und nach ganz ähnlichen Umgestaltungen des Medullarrohrs und der Ganglienleiste sich gebildet haben, so darf man sie nicht ohneweiters bei allen Thieren für homolog erklären. Im Gegentheil, nicht nur der Entwicklungsgrad, sondern auch die Bedeutung jedes dieser Hirntheile für den nervösen Haushalt bei den einzelnen Vertretern der Wirbelthierreihe sind in hohem Grade (qualitativ und quantitativ) verschieden. Dies ergibt sich mit aller Bestimmtheit sowohl aus der morphologischen und histologischen Zusammensetzung der einzelnen Hirnabschnitte, als ganz besonders aus der Vergleichung der Operationserfolge nach Läsionen der verschiedenen Hirntheile bei niederen und bei höheren Wirbelthieren. Namentlich haben die ausgezeichneten Arbeiten von J. Steiner in diesem dunklen Gebiete wichtige principielle Aufklärungen gebracht.

Greifen wir beispielsweise aus den zahlreichen Versuchsreihen nur das Verhalten der verschiedenen Wirbelthierclassen nach beiderseitiger Abtragung des Grosshirns heraus, so stossen wir auf ebenso überraschende als interessante, weitere principiell wichtige Gesichtspunkte eröffnende Differenzen hinsichtlich des Functionsausfalls. Nach J. Steiner beeinträchtigt z. B. die Entfernung des ganzen, allerdings sehr primitiv entwickelten Grosshirns bei den Knochenfischen die Wahrnehmung, Empfindung und die spontanen Bewegungen in

keiner Weise; die frisch operierten Thiere scheinen nicht einmal eine nennenswerte Einbusse ihrer geistigen Functionen zu erleiden. Die grosshirnlosen Karpfen sind z. B. noch imstande, ihre Nahrung spontan aufzufinden: sie schiessen im Bassin auf die Regenwürmer los und verschlingen sie, während sie den ihnen zugeworfenen Bindfaden zwar auch erfassen, ihn aber sofort wieder fallen lassen. Sie können sogar noch Farben unterscheiden, sie tauschen Zärtlichkeiten mit nicht operierten Genossen aus etc. Die einzige Störung, die Steiner an diesen Thieren nachweisen konnte, bezog sich auf eine etwas erhöhte Erregbarkeit und Unruhe, die er als ein geringeres Mass an Vorsicht deutet und als eine erste psychische Störung auffasst.

Der Seehai wird durch eine Abtragung des Vorderhirns in weit höherem Grade geschädigt, indem derselbe nach diesem Eingriff die ihm zugeworfene Nahrung (z. B. Sardinen) unberücksichtigt lässt. Dagegen wird weder seine Locomotion noch sein Gesichtssinn irgendwie gestört, ja sein Verhalten ist derart, dass man bei ihm eine gewisse Spontaneität der Bewegungen annehmen muss. Denselben Operationserfolg hat übrigens beim Seehai (nach Steiner) schon die Abtrennung der Riechlappen vom Riechorgane; Steiner ist daher geneigt, die Störung in der spontanen Nahrungsaufnahme nach Abtragung des Vorderhirns auf die damit verbundene Mitläsion der Riechlappen, resp. auf die Schädigung des Geruchssinnes, der bei der Auffindung der Beute eine besonders grosse Rolle spiele, zurückzuführen, ja Steiner erklärt die Störung in dem Sinne, dass der Geruch des Seehais dessen Verstand ausmache.

Vom Seehai an aufwärts in der Thierreihe bildet bei des Grosshirns beraubten Thieren die Schädigung der spontanen Nahrungsaufnahme das erste und auffallendste Ausfallssymptom. Obwohl von anderen Autoren einige vereinzelte abweichende Mittheilungen vorliegen (Schrader), muss ich mit Goltz und Steiner daran festhalten, dass z. B. ein beider Hemisphären beraubter Frosch, von sich aus, keine Nahrung zu sich nimmt; er lässt, wie ich mich selbst überzeugt habe, Fliegen, die sich auf seinen Kopf setzen, völlig unberücksichtigt, und dergl. mehr. Dasselbe wie vom Frosch lässt sich von der grosshirnlosen Taube sagen: sie vermag ihr Futter nicht aufzufinden und würde wirklich mitten im Ueberflusse von Nahrung (setzte man sie z. B. mitten in einen Körnerhaufen) verhungern, wenn man ihr die Körner nicht in den Mund stecken würde, obwohl sie ebensowenig blind ist wie der grosshirnlose Frosch, obwohl sie keine ataktischen, resp. keine Gleichgewichts-Störungen zeigt und sich überhaupt normal bewegen,

Widerständen ausweichen und sogar Distanzen abschätzen kann (Schrader). Anderseits ist sie doch wieder imstande, sich aus eigenem Antrieb, d. h. ohne dass eine sichtbare äussere Veranlassung bemerklich ist, zu bewegen, was der grosshirnlose Frosch nach meinen Erfahrungen nicht thut (gegen Schrader). Ganz wunderbar ist es, dass weder beim Fisch noch bei der Taube nach Grosshirnabtragungen irgend welche Schädigung der Locomotion als solcher oder der Locomotion auf äussere Eingriffe hin, wie z. B. Stupfen, Kneifen, Antreiben, ins Wasser werfen u. s. w., zu beobachten ist. Stets werden alle Reize in geordneter, zweckmässiger Weise beantwortet. Die Locomotion wird dagegen sofort bei Fisch, Frosch und Taube definitiv aufgehoben, wenn man das obere Nackenmark durchtrennt (Steiner).

Die Störung in der Spontaneität der Bewegungen fällt schon beim grosshirnlosen Frosch und bei der Taube sehr in die Augen; in der Thierreihe aufwärts zeigt sich bald eine sehr bemerkenswerte Steigerung dieser Störung; gleichzeitig macht sich aber auch eine successive auftretende Beeinträchtigung der Geschicklichkeit in den feineren motorischen Verrichtungen bemerkbar (letzteres namentlich bei den höheren Säugern).

Ein weiteres wichtiges Ausfallssymptom, das nach Entfernung beider Grosshirnhälften in der Thierreihe aufwärts verhältnismässig früh zur Beobachtung kommt, ist eine Störung des Gesichtssinnes. Eine solche liess sich bisher beim Frosch und bei der Taube allerdings direct sicher nicht nachweisen; daraus darf aber nicht auf vollständige Integrität dieses Sinnes geschlossen werden, denn unsere Untersuchungsmethoden sind nicht fein genug, um eine partielle Herabsetzung des Sehvermögens bei Thieren darzuthun. Dagegen wurde von manchen Autoren darauf hingewiesen, dass das grosshirnlose Kaninchen in seinem Gesichtssinn gestört sei; in welchem Grade dies geschieht, das wurde indessen ebenfalls noch nicht in ganz befriedigender Weise ermittelt. Nach Munk sind solche Kaninchen stockblind; doch konnte dieser Forscher die Thiere nach der Operation über das acute Stadium hinaus nicht beobachten; keines der Thiere überlebte den operativen Eingriff länger als 70 Stunden.

Christiani und Gudden dagegen ist eine nennenswerte Sehstörung an grosshirnlosen Kaninchen nicht aufgefallen; die von ihnen operierten Thiere sollen vielmehr allen ihnen in den Weg gelegten Hindernissen ziemlich sicher ausgewichen sein. Die Fähigkeit, Hindernissen auszuweichen, schliesst aber völlige Integrität des Sehens nicht in sich. Die Wahrheit dürfte hier meines Erachtens wohl in

der Mitte liegen; da das gleichseitige Corp. gen. ext. schon nach Abtragung einer Sehsphäre, auch beim Kaninchen, regelmässig secundär hochgradig entartet, so darf, bei der über jeden Zweifel erhabenen Zugehörigkeit dieses Gebildes zum optischen Apparat, wenigstens an einer partiellen Schädigung des Sehactes nach völliger Ausräumung beider Hemisphären auch bei jenem Thier nicht gezweifelt werden. Für ein Ausweichen bei Hindernissen dürfte indessen (bei Kaninchen) die Thätigkeit der vorderen Zweihügel unter Mitwirkung des Tast- und Geruchssinnes ausreichend sein.

Die Erfahrungen über doppelseitig ihrer Grosshirnhälften beraubte Hunde, zumal über solche, welche die Operation längere Zeit überlebt hatten, sind sehr spärlich. Meines Wissens hat es bisher nur Goltz fertiggebracht, einige durch wiederholte operative Eingriffe allmählich grosshirnlos gemachte Hunde mehrere Wochen lang am Leben zu erhalten. Ihm allein verdanken wir denn auch, was wir über die Functionsstörungen solcher Thiere wissen. Seine Beobachtungen sind, wenn auch nicht ganz objectiv gehalten, doch äusserst wertvoll; sie lassen sich in befriedigender Weise ergänzen durch die Mittheilungen anderer Autoren über doppelseitige partielle Abtragungen der Grosshirnrinde, über welche ein ziemlich reiches Beobachtungsmaterial vorliegt. Aus den in dieser Weise gesammelten Untersuchungsergebnissen lässt sich die wirkliche Schädigung beim Hund ohne Grosshirn wie folgt zusammenfassen:

Die Intelligenz zeigt sich selbstverständlich schon bei Hunden, denen bloss das Vorderhirn beiderseits entfernt wurde, in hochgradigster Weise defect. Hinsichtlich der Sinne, insbesondere hinsichtlich des Geruchs und des Gesichtes, aber auch des Gehörs, verräth der grosshirnlose Hund unverkennbare Zeichen einer ausgedehnten Schädigung. Die Fähigkeit zur spontanen Nahrungsaufnahme ist bei ihm völlig aufgehoben. Was ihn von niederen Thieren mit ähnlichem Defect unterscheidet, ist seine zutage tretende (von Goltz selbst hervorgehobene, resp. zugegebene) Störung in der Locomotion und auch in der Sensibilität der Extremitäten. Es fällt dem operierten Hund schwer, sich im Gleichgewicht zu halten; doch kann er, wenn er mit Gewalt angetrieben oder gezogen wird, noch gehen; er thut dies aber ungeschickt, er gleitet leicht aus, insbesondere auf schwierigem Terrain, während grosshirnlose Kaninchen ganz munter und sicher herumspringen (v. Gudden, Christiani). Der Hund ohne Grosshirn kann, wenn er stark misshandelt wird, noch knurren und bellen; er frisst jedoch nur, wenn ihm die Nahrung direct ins Maul gestopft wird. Auch ist der Fressact (Kauen und Schlucken), wenigstens einige Wochen nach der

Operation hindurch, behindert. Bei dem grosshirnlosen Hund von Goltz waren manche andere Verrichtungen, welche früher ausschliesslich dem Grosshirn zugeschrieben wurden, theilweise oder andeutungsweise noch erhalten: so wechselten bei ihm z. B. Zustände von Schlaf und Wachsein; auch Zornesausbrüche sollen bei dem Thier nachweisbar gewesen sein.

Erfahrungen über grosshirnlose Affen sind nicht vorhanden; doch ist der Affe mit Defect einer Grosshirnhemisphäre (resp. schon einer motorischen Zone) dauernd hemiplegisch, resp. hemiparetisch und nach doppelseitiger Abtragung der motorischen Zone nebst des Randwulstes unfähig, sich vorwärts zu bewegen; er liegt meist auf dem Bauche etc. (Horsley und Schäfer). Beider Hinterhauptslappen beraubte Affen sind absolut blind (Schäfer, Munk, Vitzou; darüber siehe später unter Localisation des Gesichts).

Und der grosshirnlose Mensch? In der Literatur finden sich da und dort Fälle beschrieben mit beiderseitigen ausgedehnten Defecten des Grosshirns (hervorgerufen durch Entwicklungsstörungen, wie porencephalische Höhlenbildung, diffuse Sklerose in den Grosshirnhemisphären etc.), Fälle, die, wenn in ihnen das Grosshirn auch nicht in seiner ganzen morphologischen Ausdehnung fehlte, so doch zweifellos in toto functionsunfähig war. Solche Individuen starben allerdings meist schon in jugendlichem Alter. Die Erscheinungen, welche man an solchen Patienten beobachtet hat, decken sich so ziemlich mit denen, die beim Hund ohne Grosshirn geschildert wurden; nur waren sie hinsichtlich der Motilität in noch höherem Grade ausgesprochen. Ein von mir beobachteter Kranker dieser Art, der im Alter von 29 Jahren starb, zeigte hochgradigste Idiotie; er konnte nicht ein Wort sprechen, er stiess nur gelegentlich, wenn er zornig war, unarticulierte Töne aus. Es bestand ferner vollkommene Blindheit und starke Herabsetzung, aber nicht völliges Aufgehobensein des Gehörs. Sämmtliche Extremitäten waren gelähmt, atrophisch und im Zustande von Contractur, cyanotisch und kühl. Regungen von Esslust waren scheinbar vorhanden und wurden durch ein eigenthümliches Gebrüll ausgedrückt. Die Verdauung, Respiration und Herzaction waren nicht gestört; die Defäcation erfolgte regelmässig, doch liess der Patient selbstverständlich Urin und Stuhl unter sich gehen.

Ein kurzer Rückblick auf die im Vorstehenden entwickelten phylogenetisch-physiologischen Beobachtungsresultate legt folgende Gedanken nahe:

Je tiefer ein Thier auf der phylogenetischen Entwicklungsstufe steht, umsoweniger werden durch Abtragung des Grosshirns die

Intelligenz, Sinne und Bewegung geschädigt; wenn aber eine Schädigung in der angedeuteten Richtung erfolgt, so beginnt sie mit der Beeinträchtigung der Intelligenz und der spontanen Nahrungsaufnahme, und erst später werden in der Thierreihe aufwärts, unter zunehmender Intensität, die einzelnen Sinne, vor allem das Gesicht, geschädigt, während die grobe Locomotion erst auf der höchsten phylogenetischen Stufe in ernsterer Weise eine Störung erfährt.

Diesem verschiedenen Verhalten der Thiere nach Grosshirndefecten entspricht vollständig die morphologische Differenz in der Anlage und Gliederung der einzelnen Hirntheile. Wenn man das Gehirn eines niederen Wirbelthieres mit dem eines höheren vergleicht, so fällt schon bei oberflächlicher Betrachtung auf, dass bei letzterem das Gross- und das Zwischenhirn, bei jenem das Mittelhirn, Hinterhirn und die Oblongata in functioneller Beziehung eine dominierende Rolle spielen.

Steiner definiert das Gehirn durch das allgemeine Bewegungscentrum in Verbindung mit den Leistungen eines höheren Sinnesnerven. Wo diese Bedingungen zusammentreffen, dort ist ein Gehirn vorhanden. Derselbe betont ferner, dass sich das Rückenmark der niederen Thiere aus einer Reihe von sich aufeinander folgenden Metameren zusammensetzt, deren jedem ein Locomotionscentrum entspricht, und dass in der phylogenetischen Entwicklung der Wirbelthiere das Rückenmark an Locomobilität im allgemeinen allmählich einbüsst; d. h., allmählich fangen die einzelnen Metameren an, die Innervation ihrer Locomobilität nach vorn abzugeben, indem das vorderste Metamer die Führung übernimmt. Steiner bezeichnet das treffend als eine Wanderung der Function nach dem Vorderende.

In dieser in allgemeinen Umrissen von Steiner entworfenen Phylogenie des Centralnervensystems ist das Grundprincip gewiss ganz richtig angedeutet; doch ist Steiner nicht dazu gelangt, sich in diese Auffassung unter näherer Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse gründlicher zu vertiefen.

Was den architektonischen Aufbau des Gehirns der niederen Wirbelthiere charakterisiert, das ist die nach gröberen physiologischen Functionen (nach den einzelnen Sinnen und nach den einzelnen häufiger geübten Bewegungsformen) erfolgende scharfe Abgrenzung des Nervensystems in lose verknüpfte, relativ selbständig wirkende Centren, von denen jedes gleichsam ein Gehirn im kleinen (für den betreffenden Körpertheil) darstellt, seine centrifugalen und centripetalen Verbindungen hat und ziemlich automatisch, d. h. unter geringer Mitwirkung der anderen Centren seine Thätigkeit entfalten

kann. Diese scharf localisierten, namentlich auf das Mittel-, Hinter- und Nachhirn vertheilten Centren sind durch Commissuren untereinander verbunden; ausserdem haben sie aber eine allerdings schwache Gesammtrepräsentation in einem Centrum höherer Ordnung, d. h. am Kopfende (Wanderung nach dem Kopfende von Steiner).

An jene nämlichen automatischen Centren, die man als modificierte Rückenmarksmetamern auffassen kann, schliessen sich räumlich ganz eng und offenbar für jedes Centrum in besonderer Weise nervöse Einrichtungen an, die für das Seelenleben der niederen Wirbelthiere von hervorragender Bedeutung sind. Es geschieht dies nicht in einer für jeden Metamer gleichen Weise. Die Hauptrolle kommt dabei jedenfalls dem Mittelhirndach (im Anschluss an das Sehorgan) zu. Mit anderen Worten, das Seelenleben ist bei niederen Wirbelthieren nicht nur an das bei ihnen dürftig entwickelte Grosshirn, sondern in erster Linie an das Mittelhirn, gewiss aber auch, wenn auch in geringem Grade, an andere, niedere Hirntheile gebunden.

Je höher wir nun in der Thierreihe aufwärts steigen, umsomehr rücken jene an die niederen Hirntheile geknüpften, aber gleichwohl für seelische Processe bestimmten Apparate gegen das Kopfende vor, schliessen sich dort an das nervöse Centrum höherer Ordnung an, welches nunmehr in Wirklichkeit die Oberleitung für die Sinne und die Locomotion übernimmt (Steiner). Direct proportional dem Range, den das Thier in der phylogenetischen Reihe einnimmt, lösen sich von den primitiven automatischen Centren die vorwiegend für die seelische Thätigkeit benützten nervösen Theile ab; sie werden in die Organisation des Grosshirns unter Bildung einer Hirnrinde eingefügt, bis sie beim Menschen allmählich eine Mächtigkeit erlangen, gegen die alle übrigen Hirntheile verschwinden.

Bei dieser phylogenetischen Wanderung der für die psychische Arbeit bestimmten Apparate gegen das secundäre Vorderhirn rücken auch die Vertretungen der höheren Bewegungsformen, sowie Neuronencomplexe für die Perception grosshirnwärts. Diese Neuronencomplexe sind nichts anderes, als die von uns schon früher abgegrenzten Grosshirnantheile. Je nach der Function, d. h. je nach der anatomischen Lage des Sinnesorgans, welches sie vertreten, wandern die Grosshirnantheile in der Richtung der Hirnoberfläche, erreichen letztere aber nur mit ihren langen nervösen Fortsätzen, während die Ursprungselemente, d. h. die bezüglichen Nervenzellen, je nach ihrer physiologischen Bestimmung, im Mittel-, im Zwischenhirn oder in anderen Hirntheilen sich festsetzen. Es geschieht dieses Vorrücken der Grosshirnantheile gegen das Kopfende

phylogenetisch in einer bestimmten Reihenfolge, so dass zuerst das Geruchsorgan, dann der Gesichtssinn, das Gehör etc. ihre Repräsentation in der Grosshirnrinde finden.

Die Grosshirnrinde fängt aber erst bei den Reptilien an (Edinger) und wahrscheinlich als Hinterhauptsrinde (Sehsphäre), während das centrale Organ für den Geruch schon früher, aber in einer anderen Gestaltung im Grosshirn die erste Vertretung findet. Wie die phylogenetische Entwicklung der Hirnrinde sich weiter gestaltet, ist noch nicht genügend erforscht, sicher ist nur, dass von den Reptilien an abwärts, also z. B. bei den Fischen, eine eigentliche Hirnrinde nicht existiert. Bei dieser Gelegenheit soll betont werden, dass der äussere Kniehöcker als erster Grosshirnantheil sich zunächst bei solchen Thieren vorfindet, bei denen die erste Occipitalhirnrinde zur Bildung kommt. Die anderen Sehhügelabschnitte (Grosshirnantheile) dagegen entwickeln sich successive im richtigen Verhältnisse zur Vervollkommnung des Grosshirnmantels.

Alle diese und andere vergleichend-anatomischen und physiologischen Ergebnisse weisen darauf hin, dass das centrale Nervensystem der Wirbelthiere in zwei wichtige Anlagen sich zergliedern lässt, die bei allen Wirbelthieren in mehr oder weniger ausgeprägter Weise zutage treten, nämlich in eine phylogenetisch alte (Grundanlage) und in eine phylogenetisch junge (supplementäre) Anlage. Die erstere, welche den nervösen Grundmechanismus repräsentiert und sich bereits beim Amocoeten andeutungsweise vorfindet, enthält alle für das primitive oder „mechanische" Leben nothwendigen Einrichtungen und ist durch eine ziemlich grosse functionelle Selbständigkeit ihrer Theile (Mittelhirn, Hinterhirn, Nachhirn) charakterisiert.

Die supplementäre Anlage, welche durch die Grosshirnrinde und die von dieser abhängigen, sowie dieser direct proportional entwickelten Hirnregionen (Grosshirnantheile) vertreten wird, erreicht beim Menschen den höchsten Grad der Vollkommenheit; sie wird ferner charakterisiert durch das Princip der strengen Unterordnung der sogenannten Grosshirnantheile unter das Grosshirn und das Princip des Zusammenwirkens mehrerer anatomisch getrennt liegenden Hirnabschnitte, das selbst bei ganz einfachen Verrichtungen zur Geltung kommt. Die phylogenetisch alte Anlage ist schon beim Hunde, vollends aber beim Menschen zugunsten der phylogenetisch jungen theilweise verkümmert; jedenfalls hat sie bei beiden einen grossen Theil ihrer Selbständigkeit eingebüsst, und es hat die supplementäre Anlage die Oberherrschaft über das Ganze übernommen.

Aus der weiteren Betrachtung der vergleichend-anatomischen und experimentell-anatomischen Verhältnisse darf man mit Bestimmtheit annehmen, dass wahrscheinlich für jeden der Sinnesnerven, sicher aber für den Opticus, Acusticus und für die Hautsensibilität, im Sinne der vorstehenden Eintheilung wenigstens zwei anatomisch getrennte centrale Aufnahmsstätten vorhanden sind, nämlich eine phylogenetisch alte und eine phylogenetisch junge. An letztere erfolgt die Anknüpfung für das Grosshirn. Beim Menschen wird ausschliesslich sowohl zur Aufspeicherung der Sinnesbilder als für die meisten zusammengesetzten reflectorischen Uebertragungen, die in bewusster Weise erworben werden, die phylogenetisch junge Anlage benützt. Bei niederen Thieren sind diese beiden Aufnahmsstätten räumlich nur unvollkommen differenziert; bei den niedersten Wirbelthieren scheint die phylogenetisch junge Anlage ganz zu fehlen. Die Differenzierung vollzieht sich in der Thierreihe aufwärts in einer der intellectuellen Entwicklung der Thiergattung entsprechenden Weise.

Besonders klar organisiert und mit ziemlicher Exactheit festgestellt sind bei allen Wirbelthieren die doppelten Wurzeln und Endstätten für den Sehnerven. Bei den Fischen endigt bekanntlich der ganze Sehnerv im Mittelhirndach; eine räumliche Trennung der beiden primären Opticusendstätten ist hier noch nicht vorhanden; sie ist aber auch nicht nothwendig, da, wie Steiner nachgewiesen hat, die Lichtempfindung und die daran sich knüpfenden psychischen Processe zweifellos ebenfalls grösstentheils im Mittelhirndach sich abspielen.*) Eine deutliche Trennung der Sehnervenwurzeln in eine Zwischenhirn- und in eine Mittelhirnwurzel beginnt erst bei den Vögeln (bei der Taube; Edinger), also bei jener Thiergattung, bei welcher die erste richtige Hinterhauptsrinde nebst Sehstrahlung und die erste Abgrenzung eines Corp. genic. ext. im Zwischenhirn sich vorfinden. Und so geht es stetig aufwärts. Das Corp. gen. ext. nebst Sehstrahlungen und Sehrinde erreicht schon beim Kaninchen**) eine stattliche Ausdehnung; hier wiegt aber wie bei der Taube noch die Wurzel aus dem vorderen Zweihügel (lob. opt.) vor.

---

*) Das Mittelhirndach entspricht also beim Fisch sowohl dem vorderen Zweihügel als dem äusseren Kniehöcker nebst Sehstrahlungen und Hinterhauptsrinde der höheren Säuger.

**) Wenn die Beobachtung richtig ist, dass grosshirnlose Kaninchen noch sehen können (Gudden, Christiani), so wäre dies darauf zurückzuführen, dass der phylogenetisch alte nervöse Apparat für den Opticus eine gewisse selbständige Thätigkeit in Verbindung mit locomotorischen Centren sich bewahrt hat.

Beim Menschen finden wir zwar ebenfalls noch eine ziemlich unansehnliche, in das Mittelhirndach ziehende Sehnervenwurzel (ein Arm des vorderen Zweihügels); aber dieser phylogenetisch alte Nervenfaserzug spielt beim Menschen für den Sehact jedenfalls eine ganz untergeordnete Rolle;*) weitaus der grösste Abschnitt des Sehnerven zieht in den äusseren Kniehöcker, von wo aus durch Vermittlung eines Umschaltungsmechanismus und durch die Sehstrahlungen der Anschluss an den Hinterhauptslappen erfolgt. Beim Menschen ist somit die Unterordnung fast des ganzen centralen optischen Apparates unter das Zwischenhirn und den Grosshirnmantel evident, ebenso evident wie die Verkümmerung der phylogenetisch alten Mittelhirnendstätte des Sehnerven, die noch bei den Nagern eine hervorragende Rolle spielt. Mensch, Hund und Affe sind anderseits auch, wie wir gesehen haben, bei Defect des ganzen Grosshirns, resp. schon des Occipitallappens rindenblind, während die Nager und die Vögel, selbst wenn ihnen das ganze Grosshirn entfernt wird, theilweise die Fähigkeit bewahren, sich mittelst ihrer Augen im Raume zu orientieren.

Beim Acusticus sind die anatomischen Verhältnisse mit Rücksicht auf die oben entwickelten Gesichtspunkte noch nicht genügend studiert. Sie scheinen aber ganz ähnlich zu liegen wie beim Opticus. Als phylogenetisch alte Wurzel muss hier die in das Tuberculum acusticum tretende angesehen werden, wie denn auch dieses bei Kaninchen und Katzen viel mächtiger entwickelt ist als beim Menschen; ähnlich verhält es sich mit den Striae acust. (wenigstens mit einem Antheil derselben), die beim Menschen zweifellos etwas im Rückgang begriffen sind. Beim Menschen nimmt dafür der vordere Acusticuskern als primärer Endkern eine hervorragende Stellung ein; auch scheinen die secundären Bahnen des Acusticus mehr aus diesem als aus dem Tub. acust. hervorzugehen; ferner muss das Corp. gen. int. (bei niederen Thieren gar nicht vorhanden) als phylogenetisch junge Anlage beim Höract in Verbindung mit der Rinde des Temporallappens als corticale Werkstätte eine wichtige Rolle spielen.

Hinsichtlich der Sensibilität kommt vor allem das complicierte Gebiet der Schleife in Betracht, welches in der Thierreihe schon früh zur Entwicklung gelangt. Von der Schleife wissen wir, dass sie, aus den Kernen der Hinterstränge hervorgehend, fast mit allen Hirntheilen eine reiche Verbindung unterhält, und dürfen wir hier

---

*) Es sind klinisch eine ganze Reihe von Fällen bekannt, in denen ausgedehnte Läsionen in beiden vorderen Zweihügeln zu keinerlei Störungen des Sehens geführt haben.

vor allem eine Brücken-, Mittelhirn- und eine Zwischenhirnschleife unterscheiden, von denen die beiden erstgenannten wohl zweifellos zur phylogenetisch alten Anlage, die Zwischenhirnschleife, resp. Rindenschleife aber zur phylogenetisch jungen gehören. Die centralen Endstätten der übrigen Sinnesnerven sind noch nicht genügend bekannt; sie mögen hier daher am besten ausser Berücksichtigung bleiben, obwohl die Anlage für den Olfactorius schon bei makroskopischer Betrachtung einen interessanten Stoff für die oben entwickelten Gesichtspunkte liefern könnte.

Diese von den phylogenetisch alten Ursprungscentren abgelösten supplementären nervösen Apparate, die beim Menschen jeder functionellen Selbständigkeit entbehren und sich dem Grosshirn völlig unterordnen (z. B. die beiden Kniehöcker), kann man als eigentliche „Pionniere" des Bewusstseinsorgans auffassen, welche für die Aufnahme der zum Bewusstsein gelangenden Reize der Aussenwelt vorbereitende Acte auszuführen haben.

Das thatsächliche Bestehen solcher vom Grosshirn vollständig abhängiger nervösen Apparate in allen Hirntheilen der höheren Säuger lässt sich, wie schon früher hervorgehoben wurde, auch experimentell in exacter Weise feststellen. Studiert man nämlich das Gehirn von Thieren (Katzen, Hunden etc.), denen im neugeborenen Zustande eine ganze Grosshirnhälfte abgetragen worden war, und die längere Zeit nach der Operation gelebt haben, dann findet man alle jene „Pionniere" (Grosshirnantheile) auf der operierten Seite in mehr oder weniger verkümmertem Zustande, während die zur phylogenetisch alten Anlage gehörenden Abschnitte von jenem Eingriff völlig unbeeinflusst bleiben. So liesse sich nach Abtragung des Grosshirns bei höheren Thieren das phylogenetisch alte Nervensystem in den tieferen Hirntheilen isoliert zur Darstellung bringen, und könnte man ein Säugethiergehirn auch hinsichtlich der inneren Gestaltung der zurückgebliebenen Hirntheile künstlich in ein den niederen Wirbelthieren ähnliches verwandeln, wenn es gleichzeitig gelänge, durch diesen Eingriff die phylogenetisch alten Theile zu einer compensatorischen Mehrentwicklung anzuregen. Jedenfalls drängt sich der Gedanke an eine compensatorische Inanspruchnahme mancher phylogenetisch alten Theile auf, wenn man sieht, dass grosshirnlose Thiere im Verlauf von Wochen und Monaten nach der Operation allmählich wieder in den Besitz von verloren gegangenen Functionen, wenn auch unter einem beträchtlichen bleibenden Defect, gelangen.

Mit diesen abgerissenen Bemerkungen über die grundsätzlichen biologischen Verschiedenheiten der einzelnen Hirntheile in der phylo-

genetischen Entwicklungsreihe der Thiere ist selbstverständlich eine vollständige Ausscheidung der phylogenetisch jungen von den phylogenetisch alten Hirnabschnitten bei höheren Säugern nicht beabsichtigt; der Zweck jener Bemerkungen ist vielmehr der, einige neue Gesichtspunkte in die Physiologie der Nervencentren zu bringen und dadurch ein besseres Verständnis mancher zusammengesetzten nervösen Functionen auch für das menschliche Individuum anzubahnen, resp. verwandte ältere Gesichtspunkte weiterzuführen. Jedenfalls wird es von grossem Nutzen sein, die im Folgenden wiederzugebenden modernen Lehren über die Localisationsfrage im Lichte der Phylogenese zu behandeln.

II. Experimentelle Physiologie der Grosshirnrinde.

Die Physiologie der Grosshirnrinde hat seit den geistvollen Verirrungen Galls zu Ende des vorigen Jahrhunderts nach langer Stagnation, erst vor 26 Jahren, einen lebhafteren Aufschwung genommen (im Anschluss an die von Hitzig begründete Localisationslehre) und gewann in den letzten beiden Decennien eine immer fester werdende wissenschaftliche Grundlage.

Die Geschichte der Entwicklung der modernen Physiologie der Grosshirnrinde ist von ausserordentlichem Interesse und liefert uns ein lehrreiches Beispiel, auf welch verwickelten Umwegen und von wie mannigfaltigen Gesichtspunkten aus wichtige biologische Probleme in Angriff genommen werden müssen, um eine einigermassen sichere Gestaltung zu gewinnen.

Schon zu Beginn dieses Jahrhunderts finden wir eine Reihe von sehr gewandten Experimentatoren (Magendie, Flourens etc.) damit beschäftigt, durch Exstirpationsversuche an niederen Thieren in das Verständnis der physiologischen Bedeutung der verschiedenen Hirntheile einzudringen. Die Thiere konnten nur kurze Zeit am Leben erhalten werden, resp. sie wurden meist sofort nach dem operativen Eingriff getödtet. Bei den damals noch wenig ausgebildeten Untersuchungsmethoden waren die Beobachtungsresultate sehr vieldeutig und einander widersprechend. Trotzdem schon anfangs der Dreissiger-Jahre Bouillaud durch zahlreiche an Kaninchen, Tauben und Hunden vorgenommenen Versuche zur bestimmten Annahme gekommen war, dass die Operationsfolgen nach Abtragung des Vorder- und des Hinterlappens des Grosshirns ganz verschiedene sind, und dass nur nach ersterem Eingriff tiefer Blödsinn, und zwar bei Intactheit der Sinneswahrnehmungen, sich einstelle, blieb die von Flourens vertretene Lehre von der Gleichwertigkeit der verschie-

denen Grosshirnprovinzen ungeschmälert, bestehen. Ebenso fest wurzelte damals die Lehre, dass die Grosshirnrinde (gleichwie auch die graue Rückenmarksubstanz) für unsere gewöhnlichen Reizmittel (Elektricität, Gifte, mechanische Reize u. dgl.) unerregbar sei. Hie und da bei operativen Eingriffen und bei paralytischen Attaquen auftretende Convulsionen wurden damals noch auf Reizung des Streifenhügels und Linsenkerns zurückgeführt.

Die später von Schiff, Goltz, Vulpian u. a. unternommenen Versuche, die uns manche wertvollen Aufschlüsse über verschiedene Nervencentren des Gehirns brachten, bezogen sich vorwiegend auf die niederen Thiere (Frosch, Taube und Kaninchen) und waren für die Pathologie des Menschen, die seit langem mit Ungeduld auf Aufschlüsse seitens der Physiologie harrte, nicht zu verwerten.

Die vor Hitzig mit der Erforschung der Verrichtungen des Gehirns sich beschäftigenden Physiologen hatten offenbar den Plan, successive in der Thierreihe aufwärts experimentell vorzudringen; aus diesem langsam fortschreitenden, aber natürlichen Wege wurde indessen die Physiologie des Gehirns abgedrängt durch die erfolgreichen und höchst überraschenden, mit der Flourens'schen Lehre aber in grellem Widerspruche stehenden Reizversuche, die Fritsch und Hitzig im Jahre 1870 an der Grosshirnrinde des Hundes unternommen hatten. Diese epochemachenden Untersuchungen waren aber gerade dem namentlich im Kreise der Pathologen längst gefühlten Bedürfnis entsprungen, für manche wichtigen Hirnerscheinungen beim Menschen,*) für welche die ältere experimentelle Forschung eine befriedigende Erklärung zu geben ohnmächtig war, durch Eingriffe an höheren Thieren Aufschluss zu suchen.

So begegneten sich zwei einander ziemlich fremde Gesichtspunkte auf demselben Gebiete, ein rein physiologischer und ein pathologisch-anatomisch-klinischer, und da bei allen jenen ersten Untersuchungen zwei eminent wichtige Factoren, nämlich die feinere normale Hirnanatomie, sowie die Phylogenese der Gehirnfunctionen so gut wie unberücksichtigt gelassen wurden, in dieser Beziehung überhaupt auch noch klaffende Lücken vorhanden waren, so liessen sich lebhafte Gegensätze der Meinungen nicht vermeiden, und es war an eine Verständigung zwischen den Vertretern der Localisation und ihren Gegnern für längere Zeit nicht zu denken.

---

*) Schon früher waren manche Hirnsymptome beim Menschen im Sinne einer Localisation verwertet worden, so z. B. die mit rechtsseitiger Hemiplegie verbundenen aphasischen Störungen bei Erkrankung der dritten Stirnwindung (Bouillaud, Dax, Broca), so die Krämpfe bei der Jackson'schen Epilepsie.

Es wurde indessen unter Ausdehnung der Zahl der Mitarbeiter und unter Verfeinerung und Erweiterung der Methoden, wenn auch getrennt, emsig weitergearbeitet; die anatomischen Lücken wurden vor allem durch Anwendung der Gudden'schen experimentellen, der Flechsig'schen und His'schen entwicklungsgeschichtlichen und später auch der Golgi'schen histologischen Methoden ausgefüllt; insbesondere wurde die klinische Beobachtung mit pathologisch-anatomischer Durcharbeitung geeigneter Fälle von neuem sorgfältig zurathe gezogen — und allmählich lernte man sich wieder verstehen, die Gegensätze wurden gemildert, und eine Localisation der Grosshirnrinde brach sich, wenn auch unter gewissen Einschränkungen in beiden Lagern, sichere Bahn.

Es würde bei der Fülle der sich auf die Physiologie des Grosshirns beziehenden Arbeiten zu weit führen, an dieser Stelle eine genaue historische Darlegung über den weiteren Gang der Discussion, namentlich in der ersten Zeit, als sich die Localisationsfrage der weitesten Kreise in allen Ländern bemächtigt hatte, zu geben. Da nun besonders seit den überaus sorgfältigen und namentlich an Affen ausgeführten Reizversuchen seitens der Engländer (Horsley, Schäfer, Beevor) eine eigentliche ernstere Opposition sich nicht mehr gezeigt hat, wird es empfehlenswert sein, hier in Kürze zunächst die allgemein anerkannten, zum beträchtlichen Theil schon von Hitzig selbst beschriebenen Thatsachen aus der ausgedehnten Literatur herauszuschälen.

A. *Reizversuche.*

Innerhalb der Grosshirnoberfläche (Rinde der Sulci inbegriffen) lässt sich bei allen Säugethieren eine ziemlich scharf umschriebene Zone*) finden, deren elektrische Erregung schon mit ganz schwachen, d. h. gerade an der Zunge noch wahrzunehmenden galvanischen und faradischen Strömen**) sofort von eigenthümlichen, geordneten Charakter tragenden Bewegungen (Flexion, Extension, Pronation) in den auf der gekreuzten Seite liegenden Extremitäten und Gesichtsmuskeln gefolgt wird. Diese erregbare Zone (motorische Region von Hitzig) fällt bei Hund, Katze und Affen in die dem Sulc. cruciatus, resp. Sulc. centralis, sowie den Sulc. coronarius und praecentralis anliegenden und an der Bildung dieser, sowie ihrer tieferen Falten betheiligten Windungen, d. h. also beim Hund und bei der Katze in den mächtigen Gyrus sigmoideus und coronarius, beim

*) Vgl. hierüber auch die Untersuchungen von Mann (Journ. of Anat. and Phys. Vol. XXX).

**) Nach Horsley und Schäfer am besten durch 8—10 Unterbrechungen in der Secunde (Fundamentalmass der Erregung der motorischen Zone).

Affen in die vordere und die hintere Centralwindung, den Lobus paracentralis und in das Operculum nebst der Uebergangswindung in F_3. Durch die êlektrische Rindenreizung eines Punktes innerhalb dieser Sphäre (eine Reizung, die durch zwei stecknadelkopfgrosse, isolierte Knopfelektroden bewerkstelligt wird) werden stets ganze, functionell zusammengehörige Muskelgruppen und nie einzelne Muskeln einer Extremität isoliert in Erregung versetzt. Die Bewegungen erinnern denn auch an willkürliche. Je nach Auswahl der Erregungsstelle werden verschiedene Muskelgruppen in Thätigkeit gebracht.

Die erregbaren Punkte für die verschiedenen Muskelgruppen liegen zwar getrennt, sie unterhalten aber innige Beziehungen unter-

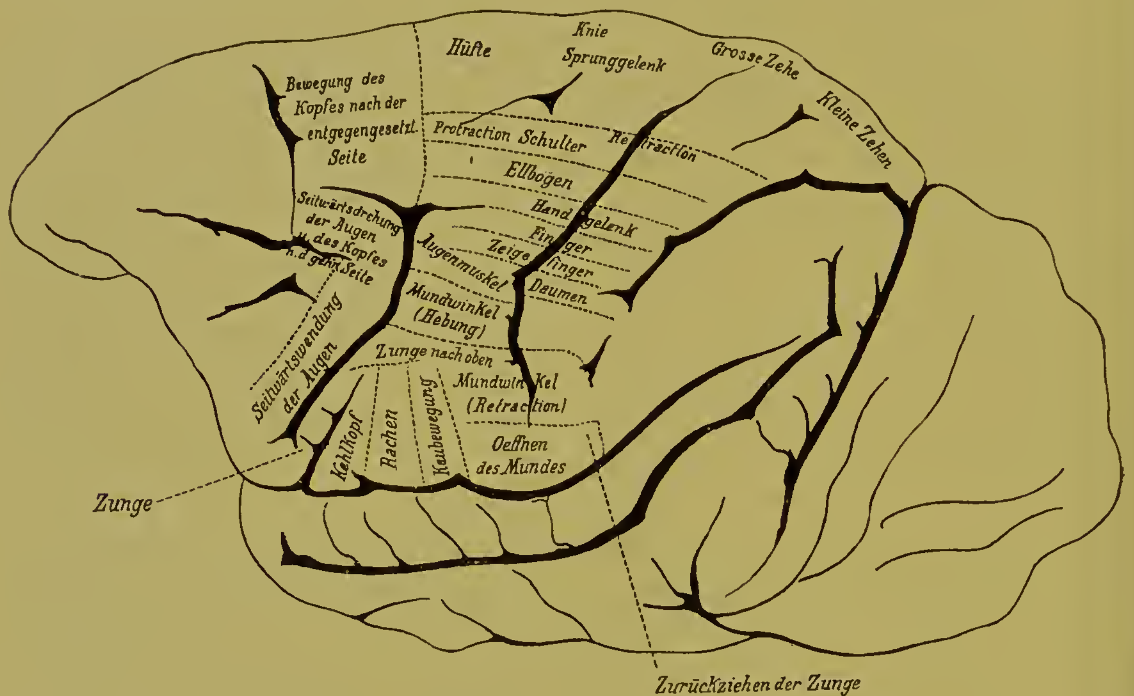


Fig. 58.
Motorische Reizfelder beim Affen nach Beevor und Horsley.

einander. Sie sind bei allen Vertretern der Säugethiere nach dem nämlichen Grundsatz angeordnet (Mann), d. h. sie liegen in derselben Reihenfolge wie die verschiedenen Muskelgruppen des Körpers vom Kopf bis zu den Extremitäten. Verstärkt man den Strom auch nur um ein weniges, so genügt dies, um die Nachbarmuskeln mitzuerregen; für eine isolierte Erregung bestimmter Muskelgruppen müssen daher nur die schwächsten wirksamen Ströme in Anwendung kommen. Andere Rindenregionen antworten bei gleicher Stromstärke entweder gar nicht oder gesetzmässig nur durch associierte Bewegungen der Augen (namentlich Seitwärtswendung, wenn die Windungen des

Hinterhauptslappens oder des unteren Scheitelläppchens gereizt werden) und der Ohren (deren erregbare Punkte im Bereich des Schläfelappens liegen und offenbar nach etwas anderen Grundsätzen angeordnet sind). Manche Bewegungen, insbesondere solche der Zunge, des Kehlkopfes, der Respirationsmuskeln und auch der Stammesmuskulatur sind nach neuesten Untersuchungen von Horsley und Beevor*) bilateral vertreten, d. h. es sind Reizungen der bezüglichen erregbaren Punkte schon an einer Hemisphäre von doppelseitigen Innervationen gefolgt.

Die erregbaren Punkte oder, wie sie in neuerer Zeit bezeichnet werden, Foci konnten bisher nur an den direct unter der Arachnoidea liegenden Rindenpartien exact studiert werden, während die Rinde der Sulci für eine genaue directe Reizung sich nicht genügend zugänglich erwies;**) sicher ist indessen, dass auch diese an der Zusammensetzung der erregbaren Zone in hervorragender Weise betheiligt ist. Die bisher bekannten erregbaren Punkte liegen beim Hund in der Anordnung, wie sie durch beifolgende Fig. 59, die einem Werke Hitzigs***) entnommen ist, wiedergegeben wird.

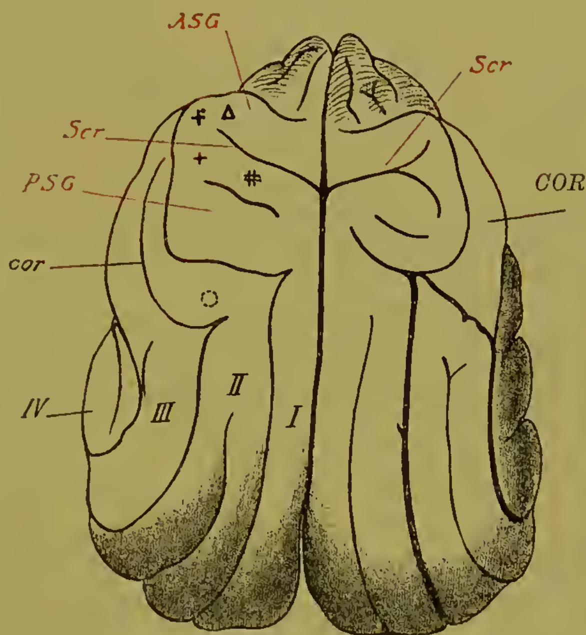


Fig. 59.
Oberfläche eines Hundegehirns mit einigen erregbaren Punkten nach Hitzig. △ Centrum für die Nackenmuskeln. +̇ Centrum für die Extensoren und Adductoren des Vorderbeins. + Centrum für die Beugung und Rotation des Vorderbeins. # Reizstelle für das Hinterbein. ◌ Centrum des Facialis. *Scr* Sulcus cruciatus. *ASG* Gyr. sigmoid. anterior. *PSG* Gyr. sigmoid. posterior. *cor* Fissura coronaria. *COR* Gyr. coronarius. *I—IV* erste bis vierte äussere Windung.

Beim Affen sind die erregbaren Punkte durch die fortgesetzten Prüfungen (namentlich durch Horsley) noch exacter differenziert worden als beim Hund. Da die bezüglichen Verhältnisse mit den bis jetzt beim Menschen (anlässlich chirurgischer Eingriffe, ferner durch Beobachtung nach Traumen,

*) Philos. Transact. Dec. 1894.

**) Die auf die schematische Hirnoberfläche in der Regel eingezeichneten Punkte geben daher kein völlig richtiges Bild der erregbaren Foci wieder.

***) Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.

bei kleinen Rindentumoren etc.) festgestellten ausserordentlich fein übereinzustimmen scheinen, wird hier eine detaillierte Wiedergabe der Reizfoci am Affengehirn angezeigt sein.

Wie bereits hervorgehoben, erstreckt sich die für Gesicht und Extremitäten erregbare Zone des Affen nach vorn bis zum Sulcus praecentralis; sie umfasst das ganze Operculum und dehnt sich nach hinten nahezu bis zum Sulc. interparietalis und medialwärts bis zur Fiss. calloso marginalis aus. Sie umfasst daher circa ein Drittel der gesammten Hirnoberfläche.

Nach Beevor und Horsley liegen die Centren für den Kopf und den Nacken in der Umgebung des oberen Abschnittes der Präcentralfurche; bei Reizung innerhalb dieses Rindenbezirkes (Fig. 58 Kopf) erzeugt man Oeffnen der Augen, Erweiterung der Pupillen, sowie Bewegung der Augen und auch des Kopfes nach der gegenüberliegenden Seite. Hier sei aber auch bemerkt, dass diese nämlichen Reizeffecte von der Convexität des Hinterhauptslappens und vom Gyr. angularis aus produciert werden können, mit anderen Worten, die Seitwärtsbewegungen der Augen können von zwei ganz getrennten Zonen*) hervorgerufen werden.

Reizung der Rindentheile im oberen Drittel der beiden Centralwindungen, sowie des Paracentralläppchens hat Bewegung der unteren Extremität auf der gegenüberliegenden Seite zur Folge, und zwar treten bei Reizung im Bereich der Zone *a* die Zehen und Fussmuskeln, bei Reizung der etwas nach vorn liegenden Zone *b* die Oberschenkelmuskeln und das Knie und bei Reizung im vordersten Areal *c* die Hüftmuskeln (glutaei) in Contraction. Die Innervation des Rumpfes (Rotation, Seitwärtsbewegungen) geschieht mehr im medialen und frontalen Abschnitt der motorischen Zone, d. h. in dem am Sulc. praecentralis oben gelegenen Rindentheil, also direct im Anschluss an die Centren für die Hüfte.

Am schärfsten differenziert erscheinen zweifellos die Felder für den Arm, was auch der viel reicheren und in mannigfacher Weise geschehenden Benützung dieser Extremität entspricht. Das bezügliche Areal umfasst das ganze mittlere Drittel beider Centralwindungen; die erregbaren Bezirke sind hier so angeordnet, dass die Repräsentation der Muskeln von der Schulter bis zu den Fingern in der nämlichen Reihenfolge von oben nach unten stattfindet, genau wie die einzelnen Muskelgruppen sich ablösen (es folgt von oben nach unten das Feld für die Schulter, dann für den

*) Bei Anwendung von stärkeren Strömen können Seitwärtswendungen der Augen fast von allen Rindenpartien aus, dann jedoch nicht in isolierter Weise hervorgerufen werden.

Ellenbogen, für das Handgelenk, für die Finger, und das Centrum für den Daumen liegt zuunterst). Die Foci für die Pronation und die Beugung liegen mehr nach vorn, diejenigen für die Supination und die Streckung mehr nach hinten (vgl. Fig. 58).

Von den einzelnen Feldern aus gelingt es ganz nach Belieben, die verschiedensten hier repräsentierten Bewegungsformen (Flexion der Hand, Extension der Finger und des Daumens und alle möglichen combinierten Bewegungen) isoliert zu erzeugen; combinierte Bewegungen erhält man namentlich dann, wenn man den Strom etwas verstärkt. Die Lage der erregbaren Foci zeigt kleine individuelle Schwankungen. Im ganzen kann man sagen, dass besonders häufig angewendete und daher gut eingeübte Bewegungsformen am leichtesten isoliert zu producieren sind. Nie erzielt man indessen eine Kette von aufeinander folgenden Bewegungen (eine Ausnahme machen Kaubewegungen, welche nach Horsley und Beevor nach corticaler Reizung rhythmisch erfolgen können).

Das erregbare Feld für das Gesicht (speciell für Zunge, Mund, Kehlkopf), das beim Affen so ziemlich auf die ganze Rinde des Operculums (unteres Drittel der Centralwindungen und F_3) sich ausdehnt, ist für eine feinere Differenzierung der Muskelgruppen besonders schwierig, wegen der häufigen bilateralen Vertretungen der Muskelgruppen; man ist hier bis jetzt zu ganz abschliessenden Resultaten noch nicht gekommen. Soviel lässt sich aber seit den Untersuchungen von Hitzig mit Bestimmtheit sagen, dass der obere Facialis mehr nach oben und der untere mehr basalwärts ihre Vertretung haben, während die Kehlkopf- und Zungeninnervation von der untersten und vordersten Partie des Operculums aus, d. h. der Uebergangswindung in F_3, am leichtesten in Action gesetzt werden können.

Horsley und Beevor*) theilen das Operculum beim Affen vertical in vier Felder, und es entspricht das vorderste dem Kehlkopf, das darauffolgende dem Rachen; dann kommt das Feld für die Kaumuskeln, und vom hintersten Feld aus erfolgt das Oeffnen des Mundes.**)

---

*) Phil. Transact. 1894.

**) Nach neueren Untersuchungen von Beevor und Horsley (vgl. Fig. 60) liegen die erregbaren Punkte für Zunge, Mund, Augen in- und durcheinander, immerhin lassen sich von jedem der Punkte besondere Bewegungen erzielen. Die Vertretung ist derart, dass innerhalb eines umschriebenen Feldes z. B. dicht nebeneinander Punkte für die Zunge und solche für das Augenlid liegen und dass ein leichtes Verschieben den Reizerfolg sofort ändert.

Auch Semon und Horsley, sowie Krause, Ferrier u. a. haben nachgewiesen, dass die Erregung der Stimmbänder im Sinne einer Phonation durch Reizung der untersten und vordersten Partie des Operculums veranlasst wird, und zwar zeigt sich doppelseitige Wirkung schon auf einseitige Reizung. Beim Hund liegt das betreffende Feld im Gyr. praecruciatus.

Dass Augenbewegungen (vor allem Seitwärtswendungen) bei Hund und Affen von verschiedenen Punkten der Hirnrinde hervorgerufen werden können, und zwar nach allen Richtungen, wurde bereits oben hervorgehoben. Ferrier sah Seitwärtswendung der Augen und auch des Kopfes nach der gekreuzten Seite, wenn er die Rinde des Gyr. angular. reizte. Nach ihm stellen sich, beim Verrücken der Elektroden nach vorn, Bewegungen der Augen nach

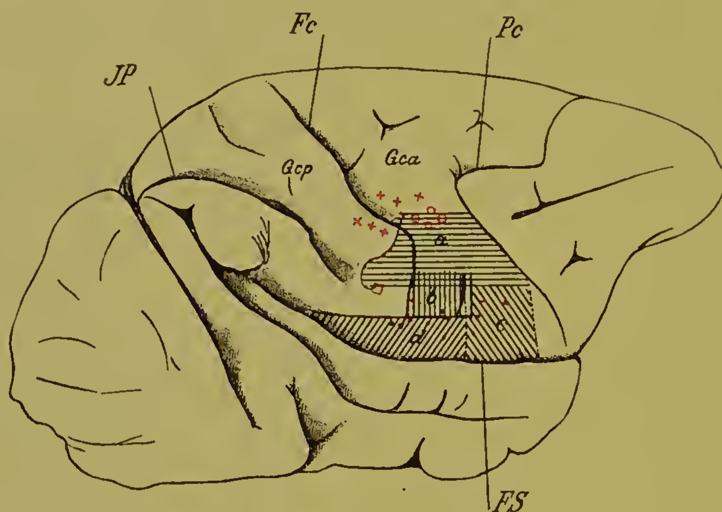


Fig. 60.

Seitenansicht der rechten Hemisphäre eines Affen mit einigen neueren erregbaren Foci (für Zunge, Augen, Mund) nach Beevor und Horsley. Die schraffierten Felder illustrieren dasjenige Rindengebiet des Affen, von welchem aus Bewegungen der Zunge am besten hervorgerufen werden, und zwar ist das Feld *a* ≡ für das Hervorstrecken der Zunge mit Abweichung der Spitze nach der entgegengesetzten Seite, *b* ||||| Heben der Zunge nach oben, *c* \\\\ gerades Hervorstrecken der Zunge, *d* //// Zurückziehen der Zunge. + + + (die rothen Kreuzchen) stellen die Foci für die Schliessung des gegenüberliegenden Augenlids, □ und OOO (das rothe Quadrat und die rothen Kreise) stellen die Foci für das Zurückziehen des Mundwinkels auf die entgegengesetzte Seite, .·.· (die rothen Punkte) stellen die Foci dar, von denen aus rhythmische Kaubewegungen erzielt werden können.

oben, und nach Reizung des unteren Schenkels jenes Gyrus nach unten ein. Schäfer fand, dass Reizung der Rinde des Occipitallappens überall associierte Augenbewegungen zur Folge habe. Die Augen gehen nach der contralateralen Seite und nach

unten, wenn die vordere, nach oben, wenn die hintere Zone des Occipitallappens gereizt wird; bei Reizung in der intermediären Zone treten reine Seitwärtsbewegungen auf, wobei entsprechende Bewegungen der Lider stattfinden. Augenbewegungen lassen sich aber auch nach Reizung des vorderen Gyrus sigmoideus (Schliessung der Lider) und des Gyr. angul., d. h. der Zone *F* von Munk, erzielen. Munk und Obregia konnten die beiden ersterwähnten Reizerfolge von Schäfer bestätigen; doch fand Munk, dass bei Erregung innerhalb eines kreisrunden Abschnittes von etwa 1½ Centimeter Durchmesser im Centrum der Hinterhauptsrinde (Zone A_1)*) die Augen in der Mittelstellung fixiert und etwas convergiert würden.

Nach Reizung gewisser Stellen der Temporalwindungen (an der unteren Spitze des Schläfelappens) beobachteten Ferrier, Munk und B. Baginsky Bewegungen der entgegengesetzten Ohrmuschel; auch sollen dabei, allerdings in nicht ganz gesetzmässiger Weise, Augenlidhebungen auftreten (Baginsky).

Eine sehr lebhafte Discussion entwickelte sich über die Frage, wie und wodurch die nach Rindenreizung auftretenden Bewegungen zustande kommen. Manche Autoren führten die Reizerfolge auf Miterregung tiefer liegender Centren, resp. Fasern, zurück und erklärten die Bewegungen als Wirkungen von Stromschleifen auf tiefere Centren; denn es erschien unverständlich, wie die mit den höchsten und compliciertesten Leistungen betraute Hirnrinde auf so grobe Reize noch durch geordnete Action reagieren könne; ferner erschien es bei der diffusen Art der Verbreitung des elektrischen Stromes über die ganze Rinde (im Sinne des geringsten Widerstandes) nicht möglich, die Reize auf bestimmte kleine Punkte zu beschränken. Und als die directe Erregbarkeit der Rinde erwiesen war, drehte sich der Streit mehr um die Frage, was dabei eigentlich gereizt wird: die Ganglienzellen oder die aus der Rinde hervorgehenden Fasern, sensible oder motorische?

Was nun die letztangedeuteten Fragen anbelangt, so sind sie bis jetzt noch nicht definitiv gelöst. Hinsichtlich der ersteren Fragen darf man aber füglich behaupten, dass eine directe Reizbarkeit der Rinde, und zwar im Sinne einer verschiedenen Reaction ihrer einzelnen Punkte, nunmehr feststeht. Allerdings treten, wenn man die erregbare Zone der Hirnrinde abträgt und dann die darunter liegende Marksubstanz reizt, oder wenn man letztere durch tieferes Einsenken der Elektroden in Erregung versetzt, ebenfalls

*) Nach Munks Auffassung Repräsentation des deutlichsten Sehens.

und sogar noch leichter als nach reiner Rindenreizung Muskelcontractionen ein; allein dieselben tragen einen gröberen Charakter, und was sehr wichtig ist, die Marksubstanz büsst schon nach kurzer Zeit ihre Erregbarkeit ein, und dann gibt es keine Bewegungen. Sicher ist ferner, dass die Rindenreize den Extremitäten, resp. dem Rückenmark, durch die Pyramidenbahn vermittelt werden; denn Unterbrechung der letzteren, mag sie geschehen wo immer innerhalb ihres Verlaufes zwischen Rinde und Rückenmark, vereitelt die Fortleitung des Rindenreizes für die vom Cortex in der Leitung abgetrennten Glieder, und die Reizung bleibt erfolglos. Das nämliche tritt ein, wenn man die motorische Zone ringsherum lappenförmig umschneidet und sie dann reizt (Putnam).

Für eine directe Fortleitung der Reize von der Rinde aus (durch bestimmte Faserzüge) und gegen eine Wirkung durch Stromschleifen sprechen ferner die schon von Hitzig hervorgehobenen Umstände:

1. dass schon durch ein leichtes Verrücken der Elektroden ganz andere Muskelgruppen in Thätigkeit kommen;
2. dass die Bewegungen stets auf der gekreuzten Seite stattfinden und
3. dass in der Nähe der Reizstelle liegende periphere Nerven nie miterregt werden.

Vor allem aber beweisen die sorgfältigen Untersuchungen von François Franck und Pitres,*) dass die Rinde direct reizbar ist. Diese Autoren konnten durch zahlreiche Versuche die feineren Unterschiede im Reizerfolg nach Erregung der Hirnrinde einerseits, der Marksubstanz und der peripheren Nerven anderseits genauer eruieren und die charakteristischen Eigenthümlichkeiten, die der Reizung der Hirnrinde folgen, genauer feststellen. Nachdem François Franck gefunden hatte, dass der feinere Reizerfolg am Muskel nach Erregung eines peripheren Nerven ein ganz anderer ist als nach Reizung der Marksubstanz des Grosshirns und dieser ein ganz anderer als der der Hirnrinde, studierte er die Muskelbewegungen bei Erregung jedes dieser nervösen Gebilde einzeln unter Anwendung kurzer galvanischer Ströme. Er zeichnete die Reizerfolge mittelst des Marey'schen Sphygmographen auf und kam dabei zu folgenden interessanten Ergebnissen:

Die Latenzzeit ist bei directer Reizung des Muskels fast dreimal kürzer als bei Erregung der diesem zugehörigen Rindensphäre

---

*) François Franck, Lecons sur les fonctions motrices etc.

und zweimal kürzer als bei Erregung der Marksubstanz des Grosshirns, d. h. der Pyramidenbahn. Für den Muskel beträgt sie $^1/_{100}$ Secunde, für die weisse Substanz $^1/_{60}$ und für die Rinde circa $^1/_{40}$. Ferner ist die Amplitude bei Rindenreizung grösser, auch zeigt sich dabei eine zweite Elevation. — Das bei den peripheren Nerven bekannte Phänomen der Summation der Reize gilt auch für die erregbaren Punkte der Rinde. Galvanische Einzelschläge erzeugen wie bei den peripheren Nerven Einzelzuckungen in den Muskelgruppen, Serienschläge mit kurzen Intervallen combinierte Einzelbewegungen und rasch aufeinander folgende starke Reize Tetanus. Beim Tetanus erschöpft sich die Rinde rasch. Kurze schwache Ströme können, einzeln angewendet, unwirksam sein; sie werden aber sofort wirksam durch Anwendung in rascher Reihenfolge (Summation, am wirksamsten 8—10 Schläge per Secunde). Kurze faradische Ströme erregen daher die Rinde viel wirksamer als der galvanische Strom.

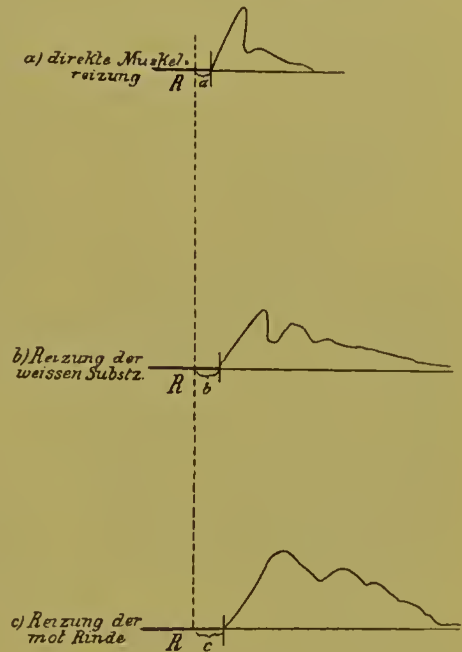


Fig. 61.

Graphische Darstellung der Differenzen der Latenzperiode nach galvanischer Reizung *a*) des Muskels, *b*) der der bezüglichen Muskelgruppe zugehörigen weissen Substanz (centrum ovale), c) des Rindenfocus für die betreffende Muskelgruppe (nach François Franck). Bei *a* beträgt die Verzögerung $^1/_{100}$, bei *b* $^1/_{60}$ und bei c $^1/_{40}$ Secunde; ferner ist die Curve bei *a* steiler, bei *b* und namentlich bei c finden sich ferner secundäre Elevationen, auch erfolgt das Abklingen bei *b* und c allmählich.

Bei Reizung der motorischen Rinde durch starke faradische Ströme tritt, ähnlich wie nach Reizung der Muskeln, resp. der zugehörigen motorischen Nerven und auch der weissen Substanz des Gehirns, Tetanus, d. h. eine Verschmelzung der einzelnen Zuckungen zu einer dauernden Contraction auf. Der Tetanus corticalen Ursprungs zeigt indessen gewisse Eigenthümlichkeiten, die ihn ziemlich scharf von dem durch Reizung der weissen Substanz hervorgerufenen unterscheiden. Der letztgenannte verräth nach Franck (wenn die Stabkranzfasern im Centrum ovale gereizt werden) in der Curve einen Anfangshaken (Fig. 62 ×), welchen weder der neurotische noch der corticale Tetanus zeigen; dann erfolgt ein ziemlich unvermitteltes Sinken der Curve, d. h. der Tetanus hört, nachdem er während der Reizdauer einige Schwankungen gemacht hat, ebenso wie dies beim peripheren Nerven der Fall ist, nach Unter-

brechung des Reizes jäh auf (vgl. den absteigenden Schenkel der Curve, Fig. 62).

Anders verhält sich der corticale Tetanus. Hier fehlt der Haken ×; dafür tritt neben dem eigentlichen ein sogenannter secundärer Tetanus, der in intermittierenden Zuckungen auf der primär erzeugten Reizhöhe besteht, ein. Derselbe ist nicht anders zu erklären als durch neue Eigenerregungen der Rinde. Auch fällt beim Aufhören des Reizes die Curve hier nicht steil ab, sondern ganz allmählich unter fortwährenden bald steilen, bald seichten Oscillationen. Noch gewaltiger ist der Unterschied zwischen dem corticalen und dem durch Reizung der inneren Kapsel erzeugten Tetanus, welch letzterer eine Elevation, d. h. einen Anfangshaken ganz vermissen lässt.

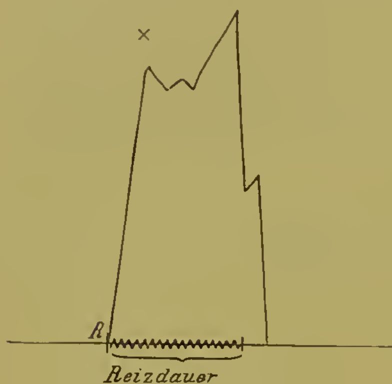


Fig. 62.
Reizung der weissen Substanz (den Extensoren des Vorderbeins entsprechende Partie) mit dem faradischen Strom. Sinken der Curve gleichzeitig mit der Unterbrechung des Reizes (nach François Franck).

Selbstverständlich bleibt jeder Tetanus aus, wenn man die Pyramidenbahn durchtrennt und oberhalb der Trennungsstelle reizt (mit nicht übermässiger Stromstärke).

Wird die erregbare Zone mit stärkeren faradischen Strömen, gleichgiltig wo, gereizt, so treten regelmässig unter Erweiterung

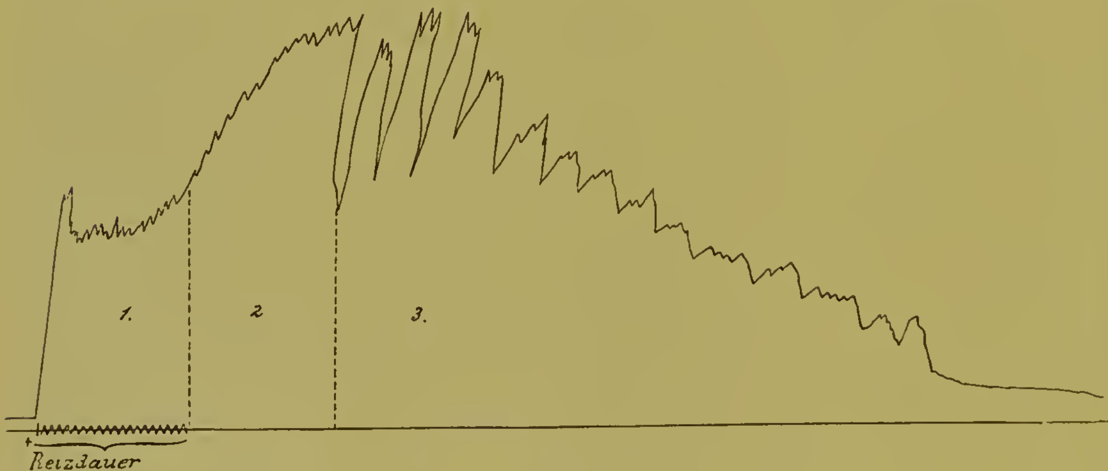


Fig. 63.

Reizung des Focus für die Extensoren des Vorderbeins beim Hund mit dem faradischen Strom. *1.* die der Reizdauer entsprechende Curve. *2.* tonische Periode (nach Unterbrechung des Reizes). *3.* klonische Periode (nach Unterbrechung des Reizes) und allmähliches Abklingen der Zuckungen (nach François Franck).

der Pupille und unter Nystagmus zuerst tonische und dann klonische Krämpfe in den der gereizten Stelle zugehörigen Muskelgruppen auf der gekreuzten Seite ein; daran schliessen sich klonische Zuckungen in den Muskelgruppen, die von den dem gereizten Punkt zunächst liegenden Feldern innerviert werden. Die Krämpfe dehnen sich sodann auf die ganze Körperhälfte aus und spielen sich in einer Reihenfolge ab, die durch die Lage der erregbaren Punkte bestimmt wird. Hierauf gehen sie auf die andere Seite über und ergreifen hier ebenfalls nach dem soeben angedeuteten Turnus sämmtliche Muskelgruppen; dabei wird das Thier comatös. Mit anderen Worten, es entwickelt sich ein regelrechter epileptischer Anfall. Es kann ein solcher noch auftreten, auch wenn der Reiz, bevor es zum Uebergreifen auf andere Muskelgruppen kommt, unterbrochen wird.

Charakteristisch ist bei der Reizung des Cortex jedenfalls, dass die Zuckungen den elektrischen Reiz in der Regel überdauern, und dass sie langsam abklingen, im Gegensatz zu den durch Reizung des Centrum ovale producierten Zuckungen. Der specifische Charakter einer intensiven corticalen Reizung, die rasch abgebrochen wird, lässt sich graphisch klar wiedergeben (vgl. Fig. 63). *R* bedeutet die Reizdauer. Man sieht, wie sofort nach Beginn des Reizes die Curve unter einem steilen Winkel (aber nicht vertical) emporsteigt, unter Erzeugung eines secundären Tetanus, ferner wie sie trotz der Unterbrechung des Reizes weitersteigt und dann in der dritten Phase unter lebhaften Oscillationen allmählich sinkt. Man kann drei Phasen scharf unterscheiden:

a) die primär tetanisierende,

b) die secundär tetanisierende und

c) die Periode der klonischen Zuckungen.

Die Phasen *a* und *b* entsprechen dem tonischen, die Phase *c* dem klonischen Krampf.

Diese Eigenschaft, spontan, d. h. nicht direct abhängig von der Qualität des primären Reizes, neue Zuckungen hervorzurufen und die angeregten, selbst nach Aufhebung des Reizes, noch weiter sich abspielen zu lassen, wird als eine epileptogene bezeichnet. Epileptogene Eigenschaften besitzt nach übereinstimmenden Angaben sämmtlicher Autoren nur die sogenannte erregbare Zone der Hirnrinde.

Wurden durch den elektrischen Strom künstlich regelrechte epileptische Anfälle erzeugt, dann können später spontan, d. h. ohne äussere Reizung, von Zeit zu Zeit epileptische Anfälle sich wiederholen und das Thier epileptisch werden. Dies kann auch eintreten,

wenn bei den ersten Versuchen es nicht zu einem vollständigen epileptischen Anfall gekommen ist.

Der corticale epileptische Anfall setzt im normalen Gehirn ausnahmslos auf der gekreuzten Seite und in derjenigen Muskelgruppe ein, die dem gereizten Focus entspricht. Die Intensität des Anfalls kann je nach Reizdauer und Reizstärke des angewendeten Stromes schwanken; der Anfall kann partiell sein und sich auf die der lädierten Hirnpartie entsprechende Muskelgruppe, resp. Extremität, beschränken (Monospasmus).

Sowohl bei dem sofort im Anschluss an die elektrische Reizung sich entwickelnden als bei dem später spontan auftretenden cortical-epileptischen Anfall wird der oben geschilderte Turnus stets eingehalten. Nie bleibt dabei eine innerhalb der Erregungskette vertretene Muskelgruppe von Zuckungen verschont oder wird übersprungen, vorausgesetzt, dass das betreffende Rindenfeld nicht abgetragen oder anderweitig geschädigt wurde; sehr gross ist ferner die Tendenz zu allgemeinen Krämpfen. Wird z. B. das Feld für den Facialis links gereizt, so beginnt der Anfall mit Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte; hierauf folgt Nystagmus; daran schliessen sich Zuckungen in der rechten oberen, dann in der rechten unteren Extremität. Von hier geht der Anfall auf die andere Seite über, und es setzen hier die Zuckungen genau in den nämlichen Muskelgruppen ein, welche rechts unmittelbar vorher in den Krampfzustand getreten waren, d. h. also ebenfalls in der unteren Extremität, von wo sie in aufsteigender Richtung weitergehen (Arm und Kopf).

Hat der Krampf nach Reizung der Beinregion in den rechten unteren Extremitäten begonnen, so geht er in aufsteigender Richtung weiter, d. h. er ergreift den Rumpf und den Nacken, die bogenförmig nach der linken Seite gekrümmt werden; er steigt zu der oberen Extremität und schliesslich zu den Gesichts-, Kiefer- und Zungenmuskeln. Der Uebergang nach der anderen Seite erfolgt nach Unverricht ebenfalls in der Art, dass auch hier die Krämpfe extremitätenweise von unten nach oben sich abspielen, d. h. in den unteren Extremitäten beginnen und die Gesichts- und Zungenmuskeln zuletzt ergreifen.

Mit anderen Worten, mag der Krampf wo immer beginnen, bei seinem Uebergreifen nach der anderen Seite geschieht dies stets in der Weise, dass die untere Extremität zuerst befallen wird und die übrigen Muskelgruppen in aufsteigender Richtung successive in Zuckungen gerathen.

Ein in dieser Weise durch elektrischen Reiz hervorgerufener epileptischer Anfall dauert in der Regel mehrere Minuten (mindestens

zwei); reizt man die Hirnrinde öfters nacheinander, dann kann man eine Serie von ineinander übergehenden Anfällen, d. h. einen sogenannten Status epilepticus erzeugen. Dabei kommt es bisweilen zu Pausen von verschiedener Zeitdauer; wenn aber der Krampf wieder beginnt, so ergreift er stets diejenige Körperhälfte, wo er unmittelbar vorher aufgehört hatte (Unverricht).

Bei Serien von Anfällen, die nicht ineinander übergehen, sondern als selbständige, zeitlich abgegrenzte imponieren, fangen häufig (besonders wenn ein bestimmter Focus intensiv gereizt worden war) die Krämpfe in der entsprechenden Extremität, resp. in den nämlichen Muskelgruppen an und dann immer in solchen, die zu dem gereizten Bezirk gehören (recidivierende Form des Stat. epilept. nach Unverricht); mit anderen Worten, auch wenn kein neuer elektrischer Reiz erfolgt, bildet den Ausgangspunkt für die neuen Attaquen stets die misshandelte Rindenstelle. Dagegen können die Zuckungen in den übrigen Muskelgruppen von ungleicher Intensität sein.

Viele Autoren (Luciani und Sepilli, Unverricht, François Franck etc.) nehmen mit Rücksicht auf die im Vorstehenden entwickelten Thatsachen und gegen Goltz mit Bestimmtheit an, dass ein typischer epileptischer Anfall überhaupt nur bei Intactheit der motorischen Zone möglich ist; sie verlegen somit die ganze Serie von successive auftretenden tonischen und klonischen Krämpfen in die erregbare Zone, deren Reizung nothwendig und cet. par. hinreichend sei, um einen epileptischen Anfall hervorzurufen. Luciani fasst sogar die Rinde jener Zone nicht nur als die Quelle, sondern als die eigentliche und einzige Werkstätte der allgemeinen Convulsionen auf und nimmt an, dass allen übrigen motorischen Centren (Brücke, Oblongata etc.) dabei nur eine accessorische und complementäre Rolle zukomme, während Ziehen und Binswanger, welche allerdings vorwiegend an Kaninchen (Mächtigkeit der phylogenetisch alten motorischen Centren in der Brücke und in der Oblongata!) experimentierten, den Brückencentren die Fähigkeit zu ungeordneten turnuslosen tonischen Krämpfen einräumen. Und meines Erachtens mit Recht. Nach François Franck gibt die motorische Zone nur gleichsam das Signal für die Attaque, die im wesentlichen aber in den tieferen Hirntheilen und im Rückenmark sich abspielt, jedenfalls veranlasst nach ihm die Reizung des Rückenmarks die Verallgemeinerung der Krämpfe.

Für den ausschliesslich corticalen Ursprung des epileptischen Anfalls werden im weiteren folgende Gründe geltend gemacht:

1. Reizung der weissen Substanz (Centrum ovale, innere Kapsel, Pedunculus) oder der ausserhalb der erregbaren Zone liegenden

Rindenabschnitte (z. B. der Rinde des Occipital- oder des Temporallappens) hat nie eigentliche epileptische Attaquen zur Folge, wenn die Rinde der motorischen Zone vorher abgetragen wurde. Ja nach einigen Autoren (Munk und Luciani) kann ein im Ausbruch sich befindender epileptischer Anfall unter Umständen sofort coupiert werden, wenn mitten in einem solchen kurz nacheinander die motorische Zone beiderseits abgetragen wird (von Fr. Franck und Unverricht bestritten). Reizung der zurückgebliebenen Hirntheile soll dann nur tonische Contraction producieren (Ziehen, Binswanger). Reizung der inneren Kapsel kann bei nicht völlig abgetragener motorischen Zone allerdings und schon bei schwächeren Stromstärken, als sie für eine erfolgreiche Erregung der Rinde nothwendig sind, klonische und tonische Zuckungen zur Folge haben; doch hören die Zuckungen in der Regel mit der Unterbrechung der Reizung auf, und Reizung anderer ausserhalb der motorischen Zone liegenden Rindenterritorien erzeugt, wenn die motorische Zone intact ist, epileptische Anfälle erst bei wesentlich grösserer Stromstärke, als sie von der motorischen Zone aus nothwendig sind.

2. Wurden ein oder mehrere sogenannte erregbare Foci abgetragen, so gestaltet sich der epileptische Anfall nach Reizung der übriggebliebenen motorischen Felder in lückenhafter, verstümmelter Weise. Der typische Turnus wird zwar im grossen und ganzen eingehalten; es betheiligen sich aber die den abgetragenen Foci entsprechenden Muskelgruppen an den Krämpfen nicht; sie werden einfach übersprungen (Luciani, Unverricht, Franck und Pitres). Wird z. B. „das Feld für die Vorderpfote" rechts (d. h. im r. Gyr. sigm.) abgetragen und dann der Focus für den Facialis auf derselben Seite (d. h. im r. Gyr. cruciat.) gereizt, dann spielen sich die Krämpfe in der Reihenfolge ab, dass nach dem Krampfe in der linken Gesichtshälfte die Ohr-, Kau-, dann die Zungen- und Nackenmuskeln von Zuckungen befallen werden, nachher aber statt der linken oberen Extremität, die während des ganzen Anfalls in Ruhe und Schlaffheit verharrt, die linke untere Extremität ins Zucken geräth.*)

Bei richtiger örtlicher Anwendung des elektrischen Reizes an

---

*) Höchstwahrscheinlich liegt hinsichtlich der bei einem epileptischen Anfall des Hundes mitwirkenden Componenten die Wahrheit in der Mitte, d. h. sie entspricht weder der Theorie von Luciani noch derjenigen von Goltz völlig. Den Ausgangspunkt von turnusartigen typischen Krämpfen bildet zweifellos die Rinde der motorischen Zone; an der Attaque selbst werden aber sämmtliche tieferen motorischen Centren (Brücke, Med. obl., Rückenmark) in intensiver Weise mitwirken. Letztere können bei Defect des Grosshirns gelegentlich auch allein Krämpfe veranlassen (epileptische Anfälle nach Goltz); solche Krämpfe sind aber mit einem wirklichen epileptischen Anfall nichts weniger als identisch.

der motorischen Zone können sämmtliche Muskeln des cerebrospinalen Nervensystems, wenn auch nicht immer isoliert, so doch in functionell zusammengehörigen Gruppen in Thätigkeit versetzt werden. In neuerer Zeit wurden denn auch selbst die Foci für die Beeinflussung der Athembewegung,*) für die Innervation des Kehlkopfes, für die Defäcation, für die Contraction der Vulva studiert. Horsley und Beevor waren imstande, durch Reizung der untersten Stelle des Operculums (Fig. 60 Stelle mit rothen Punkten) beim Affen sogar rhythmische Kaubewegungen hervorzurufen, die erst nach Unterbrechung des elektrischen Reizes aufhörten (vgl. pag. 163). Der Kauact erfolgt bilateral, d. h. schon die Reizung einer Seite hat Bewegung in beiderseitigen Kaumuskelgruppen zur Folge.

Ja, bei Rindenreizung können nach Franck, Bochefontaine u. a. auch sämmtliche vegetative nervöse Apparate, also Ganglien des sympathischen Nervensystems in Thätigkeit versetzt werden. Allerdings scheinen die bezüglichen Foci etwas zerstreut zu liegen und sind anders angeordnet als die für die quergestreiften Muskeln;**) an dem Bestehen solcher Centren ist aber nicht zu zweifeln. Sehr leicht und auf verschiedenen Wegen wird die Innervation der Iris***) beeinflusst; doch ist ein eigentliches Rindencentrum für dieselbe (Erweiterung, Verengerung) noch nicht erwiesen.

Ferner wurden bei verschieden localisierten Reizungen der Rinde vasomotorische, thermische, secretorische (Speichel, Schweiss) Reizeffecte erzielt, mit anderen Worten, die Reize werden auf die sympathischen Ganglien übertragen. Auch die Herzinnervation wird durch Erregung der Rinde in hohem Grade beeinflusst sowohl im

---

*) Es erfolgt nach Franck bei Reizung der bezüglichen Centren: 1. Aenderung der Frequenz der Athembewegungen, 2. Aenderung der Amplitude letzterer, 3. Aenderung hinsichtlich der Intensität der Ex- und Inspiration, 4. Modification in der Erweiterung der Glottis, 5. Caliberänderungen der Bronchien. Für Kehlkopf, Zwerchfell bestehen keine isolierten Centren; auch sind besondere Reizpunkte für die Ex- und Inspiration nicht vorhanden. Im allgemeinen geschieht bei Reizung der unteren Zone des vorderen Schenkels des Gyr. Sylvii (Preobrastschenski) Steigerung der Amplitude bei Beschleunigung der Athembewegungen; dabei wird die Glottis erweitert (inspir. Effect).

**) Der bezügliche Mechanismus in histologischer Beziehung wurde kürzlich in klarer Weise durch Kölliker (Lehrbuch) geschildert.

***) Wenn man die motorische Zone, gleichgiltig wo, reizt, so tritt sofort Pupillenerweiterung ein, die allmählich abklingt. Dasselbe geschieht auch beim epileptischen Anfall. Reizung des Gyr. angul. hat indessen anfangs irido-constrictorische Wirkung (Ferrier). Bei anderen Windungen wurde auch Aehnliches beobachtet. Getrennte Reizpunkte für Verengerung und Erweiterung scheinen nicht zu bestehen. Die Pupillenbewegung ist stets bilateral, bei Durchschneidung des Sympathicus unilateral.

Sinne der Verlangsamung als der Beschleunigung der Herzaction. Franck sah eine sehr wechselnde Beeinflussung des Herzens und zwar von den verschiedensten Rindentheilen aus; bei stärkeren Reizen soll die Wirkung eine mehr hemmende, bei schwächeren eine mehr beschleunigende sein. Besondere Centren für das Herz sind nicht erwiesen. In der klonischen Phase des epileptischen Anfalls tritt Acceleration der Herzthätigkeit ein. Unabhängig vom Herzen sind die vasomotorischen Reizeffecte (bei Verlangsamung der Herzaction kann der Blutdruck steigen). Vasomotorische Verengerung der Gefässe beim epileptischen Anfall hält Franck für epileptogene Wirkung der motorischen Zone. Regel ist jedenfalls, dass die Gefässe sich bei allen Phasen des epileptischen Anfalls verengen, wobei die Herzthätigkeit verlangsamt wird. Nach Aufhören der Reizung sinkt der Blutdruck.*)

Bochefontaine hat schon im Jahre 1876 gesehen, dass von verschiedenen Punkten der Hirnrinde aus, besonders aber nach Reizung des Gyr. sigmoid. (und unter Reizübertragung sowohl auf die Chorda als auf den Sympathicus) sehr reichliche Speichelsecretion angeregt werden kann. Höchstwahrscheinlich findet die Secretion auf compliciertem indirecten Wege statt. Ebenso hat derselbe Verfasser Contraction der Blase nach Reizung von vier verschiedenen Stellen des Gyr. sigmoid. beim Hund beobachtet; Franck sah Aehnliches, nur betonte er, dass die Reizwirkung inconstant eintrete, indem bald der Sphincter, bald der Detrusor in Action kommen, also die beiden Antagonisten, genau so wie dies bei der Iris, Pylorus etc. der Fall ist. In neuerer Zeit verdanken wir namentlich Bechterew und Misslawski eine ganze Reihe von interessanten experimentellen Arbeiten über die corticalen Centren für die Blase, die Vulva etc. Es würde aber zu weit führen, die bezüglichen, noch der Bestätigung bedürfenden Resultate hier wiederzugeben.

Jedenfalls sind die Reizwirkungen auf die vegetativen Nerven viel complicierter als auf die cerebrospinalen, und es lassen sich die Reizzonen bei weitem nicht so eng begrenzen wie die motorischen Foci; doch ist an der Beeinflussung des sympathischen Nervensystems durch elektrische Reizung der Rinde nicht zu zweifeln. Die den Reiz vermittelnden Bahnen im Gehirn sind noch unbekannt, wahrscheinlich ziehen sie durch den Pedunculus; die Uebertragung vom Rückenmark aus geschieht durch die Rami communicantes, welche

---

*) Nach Richet bewirkt Reizung der motorischen Zone stets Steigerung des Blutdrucks, die den Reiz überdauert. Die Herzcontraction wird zuerst beschleunigt und dann verlangsamt.

mit den Rückenmarkwurzeln austreten und deren Achsencylinderfortsätze die Zellen in den sympathischen Ganglien umspinnen.

Ob bei der elektrischen Reizung die Rinde selbst, d. h. die Ganglienzellen in derselben, oder nur die der Rinde zufliessenden, resp. aus derselben stammenden Fasern gereizt werden, ist noch nicht entschieden.

Einzelne Autoren hatten auch mit Rücksicht darauf, dass die Rinde sich angeblich nur durch elektrische Reize erregen lasse, die directe Erregbarkeit in Abrede gestellt. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass die Rinde sich auch noch durch mechanische, thermische und sogar toxische*) Reize direct erregen lässt, allerdings unter der Voraussetzung, dass ihre Erregbarkeit durch irgendwelche andere Momente (Entzündung, vorausgehende mechanische Insulte, Strychnin) gesteigert wurde (Luciani). Für die directe Erregbarkeit der Rinde werden im übrigen noch folgende Momente angeführt: Zunächst zeigt sich bei directer Reizung der Rinde, dass die Latenzzeit für das Auftreten einer motorischen Reaction grösser ist als nach Reizung des Markkörpers; diese Verzögerung dürfte am natürlichsten durch die verlangsamte Leitung in der grauen Substanz erklärt werden. Ferner haben die übereinstimmenden Untersuchungsergebnisse von Albertoni, Franck, Bubnoff und Heidenhain u. a. gezeigt, dass gewisse Gifte, wie Chloral, Morphium, Bromkali etc., die Erregbarkeit der Rinde aufzuheben imstande sind, während die weisse Substanz dabei ihre Erregbarkeit behält; ebenso wird durch künstliche Anämie (Abtragung der Pia etc.) wohl die Erregbarkeit der Rinde, nicht aber die der weissen Substanz aufgehoben.

Diese Momente in Verbindung mit der Thatsache, dass nach Durchschneidung der Pyramidenbahn die Reizwirkung der Rinde aufhört, sprechen ebenso wie die epileptogenen Eigenschaften der Rinde mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür, dass es die graue Substanz ist, welche den Reiz annimmt und denselben unter allen möglichen Modificationen (Eigenarbeit der Rinde) weiterbefördert.

Mit der Feststellung der allgemeinen Thatsache, dass es die Rinde selbst ist, welche durch den elektrischen Strom erregt wird, ist aber nicht einmal vermuthungsweise entschieden, von welchen Elementen der Rinde der Reiz zuerst angenommen wird. Viele Möglichkeiten drängen sich da auf; bei der grossen Anzahl von sehr differenten zelligen Elementen in der Rinde lässt sich etwas Sicheres bis jetzt nicht sagen; wahrscheinlich sind es aber centri-

*) Einzelne Gifte (Tetanusgift, Xanthin) wirken direct local ein, wenn sie derart appliciert werden, so dass sie nicht diffundieren.

petale Fasern, resp. deren Endbäumchen, welchen der elektrische Reiz zuerst mitgetheilt wird, und diese übertrügen dann den Reiz weiter auf besondere Sammelzellen, durch welche functionell zusammengehörige Pyramidenbahnneurone in Erregungszustand versetzt würden; wenigstens legt der Umstand, dass schon ein leichtes Verrücken der Elektroden innerhalb eines bestimmten erregbaren Feldes den Reizerfolg in Frage stellt, resp. andere Muskelgruppen in Thätigkeit setzt,*) eine solche Annahme sehr nahe. Hiefür ist übrigens auch eine anatomische Grundlage insofern vorhanden, als Sammelzellen im anatomischen Sinne thatsächlich in verschiedenen Schichten der Rinde (in Gestalt von Ganglienzellen zweiter Kategorie, sowie von Cajal'schen Zellen) vorhanden sind. Jedenfalls unterliegt es keinem Zweifel mehr, dass, mag der Reiz in erster Linie aufgenommen werden von welchen Elementen immer, die Erregung, bevor sie in den Stabkranz übergeht, sich auf die Ursprungszellen der Pyramide (Riesenpyramidenzellen) fortpflanzen muss. Die Art der Uebertragung der Erregungen auf die Vorderhornzellen (wahrscheinlich ebenfalls durch Vermittlung von Schalt- oder Sammelzellen im Rückenmarkgrau) ist aber ebenfalls noch nicht sicher ermittelt; indessen ist auch hier anzunehmen, dass stets functionell zusammengehörige Neurone gleichzeitig innerviert werden.

B. Exstirpationsversuche.

a) Die Felder der sogenannten motorischen Zone.

Sind die erregbaren Rindenfoci wirkliche Ausgangs- oder „Knotenpunkte" für die feineren motorischen Thätigkeiten des täglichen Lebens, wie es Hitzig schon im Jahre 1870 angenommen hatte, so steht zu erwarten, dass nach Zerstörung jener eine Beeinträchtigung der willkürlichen Innervation der Stammesmuskulatur (und nach partieller Abtragung Innervationsstörung einzelner Muskelgruppen) sich einstellt. Dies findet nun, wenn auch nicht unter allen Umständen dauernd, thatsächlich statt. Auch in dieser Beziehung verdanken wir Hitzig die ersten positiven Beobachtungen, die er in so feiner und umfassender Weise gemacht hatte, dass die späteren Beobachter nur wenig Neues hinzuzufügen brauchten.

Die nach Abtragung im Bereiche der sogenannten erregbaren Zone zur Beobachtung kommenden Erscheinungen setzen sich aus mehreren Componenten zusammen, und es ist das durch den

---

*) Cfr. auch die neuen Untersuchungen von Beevor und Horsley.

operativen Eingriff erzeugte Krankheitsbild nicht leicht zu analysieren. Das feinere Verständnis der Ausfallserscheinungen wird zudem noch durch den Umstand erschwert, dass wenigstens bei einseitigen Eingriffen nicht selten schon nach wenigen Wochen fast alle Störungen sich wieder zurückbilden. Die modernen anatomischen Ermittlungen haben aber auch in dieser Richtung die Schwierigkeiten des Verständnisses zumtheil überwunden und uns in dieser Beziehung neue Gesichtspunkte eröffnet.

Doch nun zu den speciellen Thatsachen. Nimmt man einem Hunde z. B. die ganze erregbare Region für die Vorderpfote links weg (Fig. 64 *D*), dann zeigt sich sofort nach der Operation, resp.

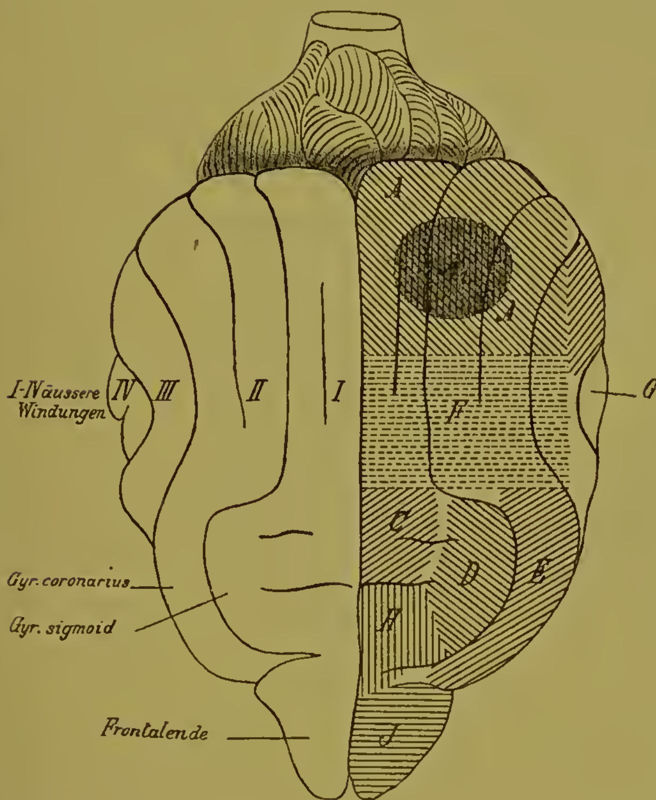


Fig. 64.
Oberfläche des Hundegehirns mit den verschiedenen corticalen „Fühlsphären" nach Munk.

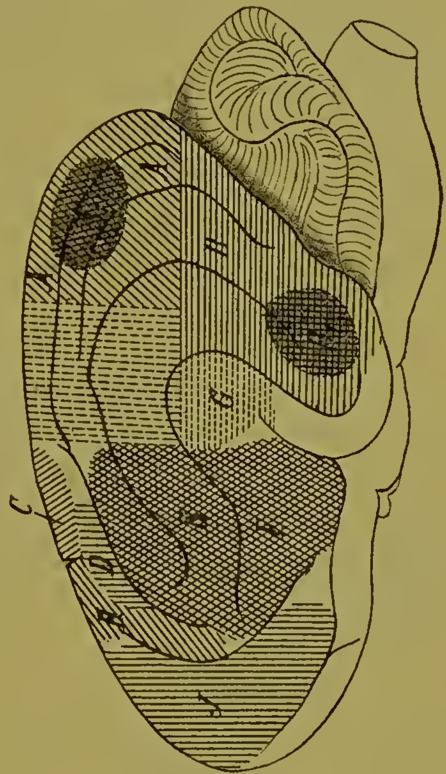


Fig. 65.
Laterale Ansicht der Hundegehirnoberfläche mit den verschiedenen corticalen „Fühlsphären" nach Munk.

nach drei bis fünf Tagen, wenn die Reizerscheinungen vorüber sind, eine Störung sowohl motorischen als sensiblen Charakters in der rechten Vorderpfote. Das Thier setzt letztere häufig ungeschickt (oft mit dem Dorsum) auf, namentlich auf unebenem und glattem Terrain (Rindenataxie; Verlust der Tastvorstellungen nach Munk).

Im weiteren zeigt sich das Thier Stichen, Druckreizen etc. gegenüber, die das rechte Bein treffen, gleichgiltig; berührt man das Thier mit dem Finger oder mit der Nadelspitze an der linken Vorderpfote

oder an anderen Körpertheilen, so sieht der Hund sofort nach der Reizstelle hin, eventuell zieht er das misshandelte Glied zurück. Nichts von dem geschieht dagegen, wenn man die rechte Vorderpfote reizt: das Thier zieht die Pfote nicht zurück, sondern bleibt ganz theilnahmslos; bei ganz starken Reizen fängt es an zu winseln und auch zu beissen, doch wird auch jetzt noch die Pfote nicht zurückgezogen (Verlust der Berührungs- und Druckvorstellungen nach Munk).

Auch unbequeme Stellungen (Verdrehungen) der rechten Vorderpfote duldet der Hund beliebig lange Zeit, ohne Widerstand zu leisten; er zieht diese Pfote nicht zurück, wenn man sie über die Tischkante in einer für ein gesundes Thier unerträglichen Stellung herabhängen lässt, während die linke Pfote sofort aus jeder unbequemen Stellung zurückgezogen wird (Verlust der Lagevorstellungen nach Munk).

Endlich wird die rechte Pfote auf Geheiss nicht mehr gereicht, sie wird isoliert überhaupt nicht bewegt, Knochen werden mit derselben nicht festgehalten und Nahrungsmittel mit derselben nicht herangeholt (Verlust der Bewegungsvorstellungen nach Munk).

Bemerkenswert ist die Thatsache, dass die gröbere Locomotionsmechanik durch den operativen Eingriff, selbst wenn letzterer doppelseitig geschah, nicht nennenswert und keinesfalls dauernd beeinflusst wird.

Nach zwei bis drei Wochen schon lernt das Thier das kranke Glied zu verschiedenen Verrichtungen allmählich wieder zu gebrauchen; die Abstumpfung verliert sich, und nach etwa fünf Wochen ist ein Unterschied in dem Verhalten zwischen der rechten und linken Vorderpfote nicht mehr zu constatieren.

Werden dem Versuchsthier die erregbaren Foci für die anderen Extremitäten, resp. Muskelgruppen, abgetragen, so zeigen sich ganz ähnliche Störungen in den jenen Foci zugehörigen Körpertheilen; immerhin sind dann sowohl beim Hund als beim Affen die Ausfallserscheinungen in den unteren Extremitäten und auch in der Kopfmuskulatur bei weitem nicht so auffallend wie in den Vorderbeinen.

Munk hat auf Grund der Exstirpationsversuche, die er meist beiderseits und an symmetrischen Stellen vornahm, daher auch eine ausgesprochenere Störung auf beiden Seiten erhielt, eine Skizze sowohl von der Affen- als der Hundegehirnoberfläche hergestellt und die den verschiedenen Extremitäten entsprechenden Zonen in jene eingezeichnet. Er nannte die erregbare Zone „Fühlsphäre" und wies ihr die in Figg. 64 und 65 wiedergegebenen Grenzen an. Nach seinen Zeichnungen gehört zur Fühlsphäre der Gyr. sigmoid., coronar., die vorderen Schenkel der Sylvi'schen und der ectosylvi-

schen Windung und das Frontalende, einschliesslich der Rinde der dazu gehörigen Furchen. Er unterscheidet innerhalb der Fühlsphäre:

1. Die Hinterbeinregion (*C*),
2. die Vorderbeinregion (*D*),
3. die Kopfregion (Gyr. coronar. nebst den vorderen Schenkeln des Gyr. ectosylvius und sylvius, *E*),
4. die Augenregion (Fühlsphäre für die Augen, *F*),
5. die Ohrregion (Fühlsphäre für das Ohr, *G*),
6. die Nackenregion (*H*) und
7. die Rumpfregion (*I*).

Die unter 4. und 5. genannten Sphären sind als Vertretungsbezirke für die Augen-, resp. für die Ohrbewegungen noch nicht allgemein anerkannt, obwohl von diesen Zonen aus Augen- und Ohrbewegungen mit Sicherheit erzielt werden können. Es erscheint zweifelhaft, dass

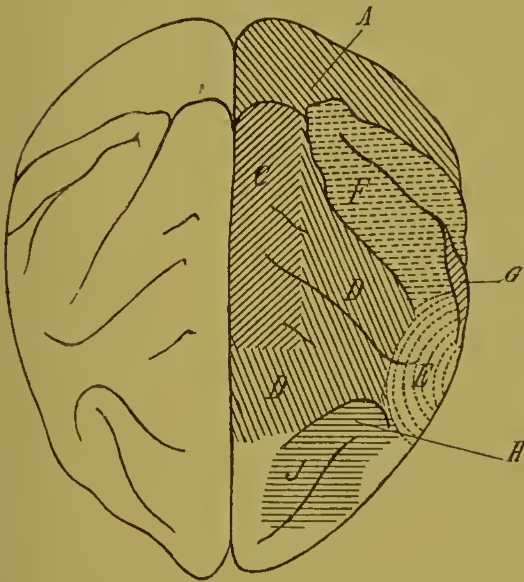


Fig. 66.
Oberfläche des Affengehirns mit den verschiedenen corticalen „Fühlsphären" (*A*—*J*) nach Munk.

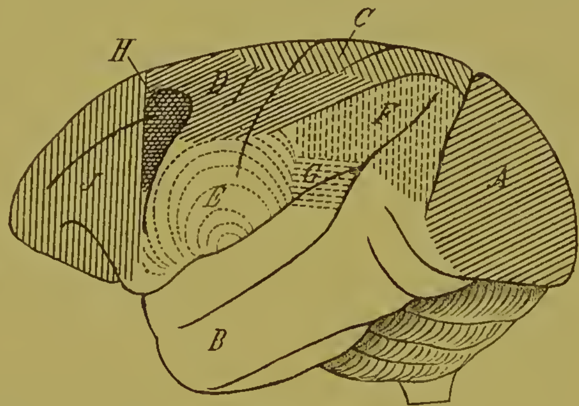


Fig. 67.
Laterale Ansicht der linken Grosshirnoberfläche des Affen mit den corticalen „Fühlsphären" nach Munk.

so grosse Bezirke vorwiegend mit der Vertretung der Augen- und der Ohrenmuskeln betraut sein sollen; jedenfalls werden die Zonen *F* und *G* durch die ihnen von Munk zugewiesenen Functionen bei weitem nicht erschöpft; ja wahrscheinlich sind diese letzteren nicht einmal die wichtigsten, die diesen Zonen zukommen.

Für den Affen hat Munk die Fühlsphären nach demselben Grundplan abgegrenzt. Die „Fühlsphäre" deckt sich hier, wie beim Hunde, grösstentheils mit der schon seit viel längerer Zeit bekannten „motorischen Zone" von Hitzig.

Wird die erregbare Zone links beim Hund vollständig entfernt, dann treten die oben geschilderten Störungen auf der ganzen rechten Körperhälfte auf. Zudem zeigt das Thier die Neigung, im Kreis zu laufen (Manègebewegungen); auch fällt es beim Springen leicht auf die operierte Seite. Die Störungen dauern nach diesem Eingriff wesentlich länger als diejenigen nach Entfernung nur des Rindenfeldes für die Vorderpfote, verlieren sich aber auch allmählich in einigen Monaten; immerhin bleibt eine gewisse Unsicherheit in den Bewegungen und zwar theilweise auch auf der linken Seite dauernd zurück. Diese Unsicherheiten beziehen sich indessen nur auf feinere, compliciertere Verrichtungen (Schädigung der Rindencomponente bei den Bewegungen).

Thiere, denen die motorische Zone beiderseits und vollständig abgetragen wurde, erleiden in erster Linie eine hochgradige Intelligenzstörung; sie werden blöde und verrathen dauernde Unfähigkeit, ihre Pfoten im Dienste ihrer Triebe und Neigungen zu verwenden. Sie bleiben in ihren Bewegungen ungeschickt; sie können keine complicierteren motorischen Verrichtungen besorgen; doch ist ihr Gang (d. h. die grobe Locomotion) noch sicher und geschickt, vorausgesetzt, dass keine ungewohnten Terrainschwierigkeiten u. dgl. vorhanden sind. Unter vollständiger Abtragung ist radicale Mitentfernung der medialen Partie des Sulc. cruc. nebst sämmtlichen Nebenfurchen, sowie auch der die Fiss. coronaria auskleidenden Rinde verstanden. Beschränkt man sich hingegen darauf, beiderseits nur das abzutragen, was sich von der Oberfläche aus elektrisch erregen lässt, dann ist eine gewisse Restitution der Functionen (ja sogar Aneignung von neuen complicierten motorischen Verrichtungen) immer noch möglich.

In welch staunenswerter Weise das centrale Nervensystem sich ausgedehnten Läsionen im Bereich der motorischen Zone anpassen kann, darüber belehrt uns namentlich ein von Gaule unternommener Versuch, der hier wegen seiner principiellen Bedeutung (mit Rücksicht auf die Auffassung des Charakters der motorischen Zone) in detaillierter Weise wiedergegeben sein mag:

Gaule hatte einem intelligenten und gut dressierten Hunde in zwei Operationen beiderseits alles, was sich mit schwachem constanten Strom erregen liess, und nach vorn noch darüber hinaus, abgetragen.*) Nach der zweiten Operation zeigten sich die bekannten Ausfallserscheinungen in ganz ausgesprochener Weise. Gaule liess diesen Hund ein halbes Jahr lang mit Sorgfalt von neuem dressieren und konnte dadurch erreichen, dass das Thier eine ganze

*) Die Rinde der verschiedenen Sulci der Umgebung (sulc. cruc., coronar. etc.) wurde dabei nicht mitentfernt.

Reihe von complicierten Bewegungen, die im directen Dienste der Intelligenz standen, wieder erlernte. Der Hund fieng in die Luft geworfene Fleischstückchen auf. Er konnte aus einer mit Steinen gefüllten Kiste Fleischstückchen herausgraben; er öffnete durch Schläge mit den Vorderpfoten den aufklappbaren Deckel eines Kistchens, in welchem Fleischstücke verborgen waren; er apportierte; er gab die Pfoten, zuerst die eine und dann die andere. Dieses Thier, welches zweifellos die Fähigkeit, seine Glieder Willensbestrebungen dienstbar zu machen, wieder gewonnen zu haben schien, und auch thatsächlich zusammengesetzte Bewegungen wieder erlernt hatte, verrieth (wie ich nach der Vorführung des Thieres in der Discussion hervorgehoben hatte) nichtsdestoweniger eine ganze Reihe von Störungen, die einer aufmerksamen Beobachtung nicht entgehen konnten. Vor allen Dingen fiel es auf, dass es nicht imstande war, isolierte Bewegungen mit einer einzelnen Extremität auszuführen; ferner waren seine Bewegungen ungestüm, ungeschickt und wickelten sich unter Kraftverschwendung ab. Von einer richtigen Abstufung der einzelnen Bewegungsacte war nicht die Rede; um z. B. die Pfote zu reichen, musste es sich zuerst aufrichten und gab dann beide nahezu gleichzeitig (die von ihm verlangte allerdings in etwas ausgiebigerer Weise) und in ziemlich explosiver Art. Genug, der Hund zeigte trotz der wiedererlangten Fähigkeit, seine Vorstellungen in motorische Acte umzusetzen, in unverkennbarer Weise das Bild der Rindenataxie.

Dieser Gaule'sche Versuch gehört mit zu den instructivsten, die unternommen worden sind, und er ist für das Verständnis der feineren Mechanik der motorischen Zone von einer nicht zu verkennenden Bedeutung. Leider hat der Verfasser das Sectionsresultat und das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung noch nicht mitgetheilt; dass aber die Rinde des Gyr. sigmoid. (allerdings abgesehen von der ventralen Lippe des Sulc. cruciat.) bei diesem Thiere abgetragen worden war, davon konnte ich mich später bei der Besichtigung des Gehirns des inzwischen getödteten Thieres selbst überzeugen.

So interessant das Ergebnis dieses Versuches ist, so beweist derselbe doch nur, dass die Extremitäten wieder im allgemeinen (wenn auch in defecter Weise) in den Dienst von Vorstellungen treten können, wenn lediglich das, was mit schwachen Strömen erregbar ist, beiderseits abgetragen wurde.

Diese Rindenpartie ist aber nicht identisch mit der ausgedehnten und auf viele tiefen Sulci sich erstreckenden „Fühlsphäre" von Munk. Diese letztere fällt nach meinen Erfahrungen anatomisch zusammen mit dem Ursprungsgebiet der Pyramidenbahn, und dieses umfasst ausser dem Gyr. sigmoid. und der ganzen Rinde der Fiss. cruciat. auch noch sämmtliche Rindenpartien lateralwärts, die in die Fiss. coronar. sich einsenken. Nach so ausgedehnter Abtragung tritt aber, wie Munk gezeigt hat, eine tiefe und geistige Verblödung, eine dauernde Sensibilitätsstörung sämmtlicher Extremitäten und Unfähigkeit, isolierte geordnete Bewegungen auszuführen, ein, obwohl die grobe Locomotion sich noch leidlich gut wiederherstellen kann.

Beider Fühlsphären beraubte Affen, gehen und klettern, wie Munk gezeigt hat, höchst ungeschickt; sie gleiten leicht aus, fallen um; sie können nicht mit den Händen essen; vor allem aber fehlt ihnen die Fähigkeit, isolierte geordnete motorische Handlungen im Dienste der Psyche auszuführen, während mehrere gröberen motorischen Mechanismen noch erhalten sein können. Da der an der motorischen Zone operierte Affe nach Aepfeln statt mit den Händen mit dem Munde schnappt, ist anzunehmen, dass ihm nicht alle Bewegungsvorstellungen abhanden gekommen sind.

Während über das Thatsächliche der Erscheinungen nach Abtragung einzelner erregbaren Regionen nennenswerte Meinungsdifferenzen*) nicht bestehen, ist die Zahl der Erklärungsversuche jener Rindensymptome fast ebenso gross wie die Zahl der Autoren, die sich mit diesem Gegenstand befasst haben.

Hitzig erblickte in den Störungen nach Abtragung im Bereiche seiner „motorischen Zone" eine Beeinträchtigung des Muskelbewusstseins und Schiff eine solche der Sensibilität. Dem gegenüber zerlegte Munk das ganze Symptomenbild nach Zerstörung innerhalb der Fühlsphäre in vier Componenten, bei denen allen das psychische Moment betheiligt sei, nämlich:

1. Verlust der Lagevorstellungen,
2. Verlust der Tastvorstellungen,
3. Verlust der Bewegungsvorstellungen und
4. Verlust der Berührungs- und Druckvorstellungen für die dem abgetragenen Felde zugehörige Extremität.

Munk sieht somit, ähnlich wie theilweise auch Hitzig, in dem Symptomenbild eine Loslösung gewisser auf die Empfindung und Bewegung der ergriffenen Glieder sich beziehenden Vorstellungsreihen aus dem Vorstellungskreis der Thiere.

Luciani und Sepilli fassen die functionellen Lücken als Defecte in den „ersten sensorisch-motorischen Umwandlungsstätten der Rinde", in denen einerseits Empfangs- und Haltestellen für aus gewissen Körperregionen hervorgehende Reize, anderseits aber auch der Ausgangspunkt für centrifugale Willensreizungen mit Rücksicht auf die Muskeln zu suchen ist. Diese beiden Autoren sind die Hauptvertreter einer sogenannten anatomischen Auffassung. Ferrier betrachtet die ganze Störung als eine einfach motorische.

Eine diesen Theorien ganz entgegengesetzte Meinung hatte sich Goltz angeeignet; er sah in den Störungen Wegfall von hemmen-

---

*) Hitzig hat sich später von dem Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen überzeugt; ebenso in den letzten Jahren auch die englischen Forscher.

den Einflüssen seitens der Hirnrinde und postulierte Uebertragung von Empfindungen und Willensimpulsen im Innern der Centralorgane auf weit verbreiteten vielfältigen Bahnen. Doch steht er mit seiner Auffassung, wenigstens hinsichtlich der Hemmungstheorie, ziemlich isoliert da.

Exner und Paneth beobachteten, dass, wenn die erregbaren Centren rings umschnitten, d. h. von den Associationsfasern losgelöst wurden, die bekannten Innervationsstörungen in den zugehörigen Extremitäten gleichwohl sich einstellten, und dies, obwohl die Centren für den elektrischen Strom erregbar blieben (weil die Pyramidenfasern nicht mitlädiert werden). Marique machte ähnliche Beobachtungen wie Exner und Paneth.

Aus den zuletzt geschilderten Untersuchungsresultaten ergibt sich, dass zur normalen Bethätigung der sogenannten motorischen Centren ihr Zusammenhang mit den anderen Rindenregionen durch Associationsfasern fürs erste nothwendig und dass die natürliche Erregungsquelle vor allem in den langen und kurzen Associationsfasern zu suchen ist. Aber auch centripetale lange Fasern betheiligen sich sicher an den Functionen jener Centren; wenigstens weisen die jüngsten Erfahrungen von Sherrington und Mott, auf die wir später noch zurückkommen werden, darauf hin, dass den centripetalen Fasern in der angedeuteten Richtung eine hervorragende Bedeutung zukommt.

Während Munk, Hitzig, Unverricht und neuerdings auch Horsley und Beevor die den verschiedenen Muskelgruppen entsprechenden Rindenpartien im grossen und ganzen*) ziemlich scharf abgrenzen, verhalten sich Luciani und Sepilli gegen eine solche scharfe Abtrennung ablehnend und nehmen eine Verkettung (*ingranaggio*) und theilweise Verschmelzung der einzelnen Rindenterritorien an.**)

---

*) Dass die erregbaren Foci für bestimmte Körpertheile, resp. Muskelgruppen, innerhalb ziemlich ausgedehnter Felder liegen und dass die den verschiedenen Muskelgruppen zugehörigen Foci gehörig ineinander greifen, das scheint mir durch die neueren Untersuchungen von Beevor und Horsley (Phil. Transact. 1894) sicher erwiesen. Man vergleiche auf Fig. 58 dieses Werkes die Einschiebung der Foci für die Kaubewegungen und für die Gesichtsmuskeln in das grosse Areal für die Zungenbewegungen; man berücksichtige ferner die bilaterale Vertretung vieler Muskelgruppen etc.

**) Luciani und Sepilli sind auch der Meinung, dass nach Abtragung der motorischen Zonen die subcorticalen Ganglien die verloren gegangenen Functionen theilweise ersetzen können. Diese Annahme steht aber in Widerspruch mit der experimentell-anatomischen Erfahrung, dass der Sehhügel nach Rindenabtragung grösstentheils der secundären Degeneration verfällt und daher ebenfalls functionsunfähig wird (v. Monakow).

Sämmtliche der im Vorstehenden kurz angeführten Theorien stammen aus einer Zeit, wo die feinere anatomische Grundlage für die beschriebenen Erscheinungen noch eine recht dürftige war. Sie können uns daher jetzt nicht befriedigen. Den Theorien von Hitzig und Munk wurde von Luciani, Ferrier und Franck der Vorwurf gemacht, dass sie die Sachlage noch verwickelter gestalteten, indem sie das psychologische, resp. metaphysische Gebiet betreten. Ob das Bewusstsein oder die Vorstellungen für die Bewegungen, für das Tasten u. s. w. bei den Versuchsthieren geschwunden sind oder nicht, das wissen wir in der That nicht; wir schliessen dies nur aus dem Verhalten der Thiere. Nach Beobachtungen beim Menschen wenigstens sind aber die Vorstellungen überhaupt solch complicierte Vorgänge, dass es fraglich erscheint, ob und in welchem Umfang wir berechtigt sind, einzelne Formen von solchen nach Muskelgruppen oder Körpertheilen anatomisch enger zu begrenzen und sie vom übrigen Vorstellungsinhalt abzulösen. Bei Thieren ist meines Erachtens eine psychologische Erklärung durchaus entbehrlich, und halte ich es für richtiger, wenn man sich mehr rein klinischer Bezeichnungen bedient und das Bewusstsein nicht in den Bereich der Erklärungen zieht. Sicher ist es ja, dass die Thiere die Fähigkeit verlieren, mit den dem abgetragenen Feld zugehörigen Extremitäten isolierte und geordnete Bewegungen auszuführen und die betreffenden Glieder in abgestufter, feiner differenzierter Weise ihren Willensstrebungen dienstbar zu machen; dies kann aber auf einer Ataxie höherer Ordnung beruhen. Jedenfalls ist es nicht nothwendig, anzunehmen, dass die Seele jede Kenntnis von der Lage der Glieder verliert*) und dass die Thiere die Tastvorstellungen für das betreffende Glied gänzlich einbüssen; denn es unterliegt keinem Zweifel, dass der gesammte Muskelapparat, wenn auch in reducierter Weise, gleichwohl im Dienste von Vorstellungen weiterarbeitet (es ist z. B. Einhaltung der Richtung bei der Locomotion möglich). Nur antwortet er auf die Willensimpulse in trägerer, gröberer, ungeschickterer Weise, er antwortet aber doch. Der motorische Apparat braucht selbst bei Entfernung der ganzen motorischen Zone für die Seele nicht todt zu sein; einzelne gröbere Bewegungsformen bleiben doch erhalten, wennschon die Inswerksetzung solcher erschwert ist; es kommen da eben die phylogenetisch alten nervösen Apparate in ausgedehnterem Grade zur Verwendung.**)

---

*) Eine allgemeine Orientierung in dieser Richtung dürfte wohl durch die phylogenetisch alten Bahnen und Centren, die ja auch eine corticale Vertretung, wenn auch nur in ganz roher Weise, besitzen, erfolgen.

**) Dass ganz ähnliche Störungen, wie sie nach Abtragung der motorischen

Um sich eine richtige Vorstellung über den Mechanismus der Störung nach Entfernung einer motorischen Zone zu bilden, wird ein nochmaliges kurzes Eintreten auf die modernen histologischen Ermittlungen über den Aufbau des Centralnervensystems, sowie der mittelst der Methode der secundären Degenerationen gewonnenen Resultate hier am Platze sein.

Dass es zwischen den mit letzterwähnter Methode gewonnenen und auf rein physiologisch-experimentellem Wege ermittelten Resultaten viele Berührungspunkte geben muss, unterliegt wohl keinem Zweifel. Zunächst ist zu betonen, dass zwischen den auf den genannten beiden Wegen gewonnenen Abgrenzungen der motorischen Zone im grossen und ganzen eine schöne Uebereinstimmung herrscht. Anatomisch ausgedrückt, ist nämlich die motorische Zone nichts anderes als derjenige Rindenbezirk, dessen Entfernung gerade hinreichend und nothwendig ist, um eine totale Pyramidendegeneration,*) resp. Resorption (beim neugeborenen Thier) zu erzeugen.

Wie wir gesehen haben, sind die Reizerfolge der erregbaren Zone an die Integrität der zugehörigen Pyramidenbündel gebunden, und es sind die letzteren, wie der anatomische Operationserfolg lehrt, nichts anderes als die Achsencylinderausläufer der grossen Pyramidenkörper in der dritten Schicht der motorischen Hirnrinde. Nichtsdestoweniger sind die Störungen nach Entfernung einer motorischen Zone mit denen, die nach einfacher Durchschneidung einer Pyramide sich einstellen, nicht ohneweiters zu identificieren. Neben der Pyramidenbahn, die als die Bewegungsimpulse direct fortleitende, eine besonders hervorragende Rolle in der Bethätigung der motorischen Zone spielt, sind als wichtige Bestandtheile letzterer die Strahlungen aus dem Zwischenhirn (Sehhügelstrahlungen),

---

Zone zum Vorschein kommen, auch noch auf einem anderen und peripheren Wege hervorzurufen sind, das haben vor kurzem Sherrington und Mott gezeigt. Nach einseitiger Durchschneidung sämmtlicher hinteren cervicalen Wurzeln (vierten bis achten und ersten Dorsalwurzel) haben sie beim Affen eine sogenannte Pseudoparalyse des ganzen Arms hervorgerufen, die mit einer corticalen Lähmung fast identisch war. Das Thier liess den Arm schlaff hängen. Es griff mit demselben nicht nach vorgehaltenen Speisen, und doch waren ja hier die Bewegungs- und Tastvorstellungen, sowie die Erinnerungen von solchen, ebenso wie die übrige Motilität nicht gestört; es fehlte nur eine für die motorische Erregungskette wichtige (centripetale) Miterregungscomponente.

*) Bei vollständiger Pyramidendegeneration muss der ganze ventral vom Corp. trapezoid. liegende Faserstrang spurlos verschwunden sein und jenes freiliegen. Um dieses Resultat zu erzielen, muss das gesammte zum Sulcus cruc. und coronar. gehörige Rindengebiet (einschliesslich der ventralen Lippe) entfernt werden.

ferner die langen und die kurzen Associationsfasersysteme (die alle bei der Abtragung von ihren Endstätten abgetrennt werden) zu berücksichtigen. Die Sehhügelstrahlung ist nun aber, sofern sie aus den ventralen Kerngruppen des Thalamus hervorgeht, mit Bestimmtheit als eine centripetale Rindenbahn und als eine mittelbare Fortsetzung der aus den Kernen der Hinterstränge stammenden Schleife zu betrachten. In ihrer Unterbrechung müssen wir denn auch eine Störung in der sensiblen Erregungscomponente erblicken, und wir können dies um so ruhiger thun, als erfahrungsgemäss das Einstrahlungsgebiet aus dem Sehhügel in den Cortex, wenn es auch wesentlich grösser als die Ursprungszone der Pyramide ist, sich mit letzterer grösstentheils doch deckt. Wir haben es somit nach Abtragung der motorischen Zone sowohl mit den Folgen einer Unterbrechung der motorisch-corticalen (Pyramide) als der sensorisch-corticalen Bahn (Rindenschleife), ferner aber auch der zahlreichen Associationsfasersysteme im Grosshirn zu thun. Und wenn man unter Berücksichtigung der Störung im architektonischen Gefüge die klinischen Ausfallserscheinungen näher analysiert, so dürften letztere noch am ehesten mit der Erklärungsweise von Luciani und Sepilli sowie von Tamburini in Einklang zu bringen sein.

Mit den im Vorstehenden abgegrenzten Faserunterbrechungen sind aber, auch wenn beide motorische Zonen entfernt wurden, anatomisch nicht alle Beziehungen des Grosshirns mit den infracorticalen Hirntheilen und mit dem Rückenmark abgebrochen. Es bleiben ja noch immer die corticalen Verbindungen mit der Brücke, mit der Haube, sowie mit verschiedenen anderen Zwischenhirntheilen bestehen, Bahnen, durch deren Mitwirkung ein Anschluss an die gröberen, der Locomotion dienenden Mechanismen erfolgen kann; mit anderen Worten, selbst für die Auffassungsweise von Goltz, dass nämlich das übrige Grosshirn doch noch, wenn auch nur auf Umwegen und in beschränktem Grade, seinen Einfluss auf den Muskelapparat behält, sind die anatomischen Grundlagen noch vorhanden.*)

Da das beider motorischen Zonen beraubte Thier, so schwachsinnig es auch geworden ist, dennoch sich vorwärts bewegen und

*) Für diese Auffassung liefern die neuen histologischen Ermittlungen (d. h. die Lehre von der Uebertragung der Erregungen durch Contact) sehr wertvolle Anhaltspunkte. Durch Schalt- oder Sammelzellen kann bei nicht allzugrossen Defecten stets noch ein Anschluss an das nervöse Hauptgerüst gefunden werden; und dieser Anschluss kann durch Uebung noch befestigt werden. Ein solcher Ersatz von verloren gegangenen Functionen wird aber stets den Charakter eines mangelhaften Behelfs an sich tragen.

thatsächlich spontane Bewegungen, d. h. Bewegungen im Dienste der reducierten Intelligenz, noch ausführen kann, so ist meines Erachtens die Auffassung, dass es seine Bewegungs-, resp. Tastvorstellungen, die nach Munk die Ursache der gewollten Bewegungen sind, völlig eingebüsst hat, nicht zulässig. Beim Wegfall der Action der Grosshirnantheile kommen eben die phylogenetisch alten, resp. die supplementären Apparate zu einer besseren Ausnützung, und stets zeigt sich bis zu einem gewissen Grade eine Anpassung des ganzen Nervensystems an den erworbenen Defect.

Jedenfalls ist durch die bisherigen Beobachtungen nicht erwiesen, dass die Bewegungsvorstellungen selbst durch beiderseitigen Verlust der Munk'schen Fühlsphären vollständig und in isolierter Weise eliminiert werden. Gegen die Munk'sche Auffassung sprechen vor allem die Beobachtungen Gaules an jenem nach der Operation neu dressierten Thier. Letzteres wusste, trotz der geistigen Schädigung, genau, was es wollte; es führte alle für einen bestimmten Zweck nothwendigen Bewegungen aus; es that dies aber ungeschickt und nur andeutungsweise; von Verlust sämmtlicher Bewegungs- und Tastvorstellungen war bei ihm keine Rede, obwohl die ganze erregbare Zone entfernt worden war. Diese Störung mag daher wohl am besten als Rindenataxie oder Associationslähmung für die Sensibilität und die Motilität, verbunden mit einer gewissen, aber nicht beträchtlichen allgemeinen psychischen Schwäche, definiert sein.

Meines Erachtens muss die motorischen Charakter tragende seelische Arbeit in den corticalen Abschnitten zwischen der flächenartigen Endausbreitung der corticalen sensorischen Fasern einerseits und zwischen den Urprungsenden der Pyramide anderseits eingeschoben sein, und zwar derart, dass bei der Function nicht nur die motorische Zone allein, sondern ein viel ausgedehnterer Rindenbezirk in Anspruch genommen wird. In diesem Zwischengebiet liegen, in verschiedenen Richtungen zerstreut, aber doch miteinander verschlungen, die Zellenelemente und Bahnen, durch deren Thätigkeit die motorische Disposition bezüglich der richtigen Auswahl der für eine Bewegung nothwendigen Riesenpyramidenzellen entworfen wird.

b) Die corticalen Felder für die Haut- und Muskelsensibilität.

Während die Begrenzung der erregbaren motorischen Punkte an der Grosshirnhemisphäre des Hundes und auch des Affen (motorische Zone von Hitzig) in einer ziemlich widerspruchslosen Weise bestimmt werden konnte, ist der Modus der Vertretung der Körpersensibilität in der Rinde der höheren Thiere von einem definitiven

Abschluss noch ziemlich weit entfernt. Munk, Schiff, Luciani und Sepilli sind der Meinung, dass in den erregbaren Feldern der motorischen Zone auch gleichzeitig die Sensibilität ihre Vertretung findet, und Munk bezeichnet jene Zone, wie bereits mehrfach hervorgehoben wurde, rundweg als Fühlsphäre. Ferrier nimmt für die Sensibilität ein gesondertes Rindenfeld an und verlegt dasselbe in den Sphenoidallappen, eine Auffassung, die fast von allen Autoren bestritten wird und auch mit den anatomischen Thatsachen in Widerspruch steht, während Horsley und Schäfer auf Grund ihrer Versuchsresultate an Affen (Hemianästhesie und Analgesie auf der gekreuzten Seite nach Abtragung eines Gyr. fornicatus) den letztgenannten Gyrus als Endstätte für die sensible Bahn bezeichnen. Aber auch diese letztere Ansicht konnte bisher durch andere Untersuchungsmethoden noch nicht im vollen Umfange bestätigt werden.

Gegen die Auffassung von Munk und Schiff wurde von Goltz die Thatsache angeführt, dass Thiere, denen die motorische Zone, ja sogar das ganze Grosshirn entfernt worden war, auf gröbere Hautreize durch lebhaftere Bewegungen als vorher antworten, was auch Munk zugibt; nach Goltz muss somit jede Rindenpartie mit der Körpersensibilität in Beziehung stehen. Munk betrachtet dem gegenüber die groben Reactionen solcher Thiere als mechanische Reflexe, die dem Thier gar nicht zum Bewusstsein kämen. Der Beweis für letztere Annahme ist aber gewiss schwer zu erbringen. Das Thier mit Defect beider motorischen Zonen ist allerdings ausserstande, die tactilen Reize feiner zu differenzieren, es vermag sich nicht mehr mittelst Tastens über die Gestalt und Qualität der Objecte zu orientieren; gröbere Reize, welche Schmerzen verursachen, dürften jedoch, meines Erachtens, nach der lebhaften Reaction, die ihnen folgt, zu schliessen, doch dem Thier zum Bewusstsein kommen, wenigstens ist ein Grund nicht vorhanden, dies in Abrede zu stellen. Die Beobachtungen am Menschen mit Hemianästhesie sprechen wenigstens dafür, dass der Schmerz bei nahezu völliger Aufhebung des Tastsinns sehr wohl noch zum Bewusstsein kommen kann.

Auf physiologisch-experimentellem Wege allein lässt sich übrigens die Frage nach der Localisation der Sensibilität nicht lösen; auch hier muss der anatomische Operationserfolg, resp. der feinere Aufbau der sensiblen Bahn zur Beantwortung herangezogen werden; mit anderen Worten, der physiologischen Frage: Wo werden die Hautreize und die Gelenk- und Muskelgefühle empfunden? muss die anatomische Frage: In welcher Weise gestaltet sich die Architektonik und die histologische Anordnung der hinteren Wurzeln und ihrer mittelbaren corticalen Fortsetzungen? —,

gegenübergestellt werden. Nur durch eine von beiden Gesichtspunkten aus übereinstimmende Antwort können wir zu einer richtigen Ansicht über die Vertretung der Körpersensibilität in der Rinde gelangen.

Dass nach Abtragung der motorischen Zone auch die sensiblen Componenten wesentlich geschädigt werden, darüber sind die meisten Autoren einig; eine andere Frage ist die, ob die Schädigung nach Abtragung alles dessen, was erregbar, eine absolute ist (Munk) und ob die erregbare Zone sich vollständig mit der sensiblen deckt oder nicht. Meines Erachtens sind die Grenzen beider Zonen nicht ganz identische, wenn sie schon zahlreiche gemeinsame Berührungspunkte haben. Die motorische Zone ist, anatomisch aufgefasst, das Ursprungsgebiet der Pyramidenbahn; nach Zerstörung jener geht diese völlig zugrunde, nach letztgenanntem Eingriff wird aber die Schleife (d. h. die corticale Zuführungsbahn für die Sensibilität) noch kaum nennenswert im Sinne einer Atrophie beeinflusst. Anders verhält es sich, wenn neben der motorischen Zone auch noch der ganze Parietallappen mit entfernt wird: nun erst stellt sich, vorausgesetzt, dass es sich um neugeboren operierte Thiere handelte, eine deutliche Atrophie der sogenannten Rindenschleife ein und mit dieser eine solche in den gekreuzten Kernen der Hinterstränge.*) Mit anderen Worten, um anatomisch eine Beziehung zwischen Cortex und den Kernen der Hinterstränge nachweisen zu können, ist eine grosse, weit über die erregbare motorische Zone nach hinten hinaus sich erstreckende Entrindung nothwendig.

In der Anordnung der motorischen und der sensiblen Felder, die ja mehrfach sich decken, ist ein wichtiger principieller Unterschied vorhanden. Die motorischen Sphären sind klein und ziemlich scharf begrenzt (entsprechend der Gruppierung ihrer Nervenzellencomponenten). Die sensiblen Felder dagegen zeichnen sich durch mächtige Ausdehnung und schlechte Abgrenzung überhaupt aus.

Dieser principielle Unterschied findet sich übrigens nicht nur im Cortex, sondern schon in den niederen primären Centren klar angedeutet, und er ist durch die allgemeinen Gesetze der Hirnarchitektonik begründet. Bekannt ist vor allem die scharfe Abgrenzung der motorischen Nervenkerne im Rückenmark, gegen welche die diffuse Verbreitung der grauen Massen

*) In den Kernen der Hinterstränge endigt bekanntlich ein grosser Theil der hinteren spinalen Wurzeln; es ist daher an der Betheiligung jener an der Sensibilität nicht zu zweifeln.

der sensiblen Endkerne sehr absticht. Die ersteren nehmen ein verhältnismässig kleines Volumen ein, während die letzteren recht ausgedehnt erscheinen.

Der physiologische Zweck, den beide Arten von Centren zu erreichen haben, ist aber auch ein völlig entgegengesetzter. Den motorischen Bahnen ist das Ziel gesetzt, auf dem kürzesten Wege die ihnen zugewiesenen Muskelgruppen zu innervieren; die sensiblen Bahnen dagegen suchen in möglichst umfangreicher und ergiebiger Weise sich mit anderen Erregungscomponenten in der Rinde in Verbindung zu setzen, zum Zwecke einer mannigfaltigen Gefühlsdifferenzierung.

Die Verschiedenheit zwischen beiden Anlagen beginnt schon im Rückenmark. Die motorische Zelle, resp. die aus ihr hervorgehende Nervenfaser zieht einfach in den Muskel und endigt hier geweihartig. Die sensible Faser dagegen geht aus der Spinalganglienzelle hervor, gabelt in einen auf- und einen absteigenden Ast, aus denen beiden zahlreiche Collaterale hervorgehen, die auf verschiedenen Etagen schon des Rückenmarks (insbesondere in den Hinterhörnern) sich bäumchenartig aufsplittern. Es hat somit schon eine sensible Faser engere Beziehungen zu vielen Zellengruppen, die auf verschiedenen Höhen des Rückenmarks vertheilt sind. Dass mit Rücksicht hierauf schon im Grau des Rückenmarks von „umschriebenen sensiblen Centren" nicht die Rede sein kann, ist selbstverständlich. Es muss indessen weiter oben doch eine theilweise Wiedervereinigung gewisser für die Rindenerregungen nothwendigen Elemente vorhanden sein; denn die Weiterleitung geht zweifellos durch die relativ gut begrenzten Kerne der Hinterstränge.

Von hier aus ist abermals eine diffuse Auflösung der secundären sensiblen Bahnen und zwar auf allen Höhen zwischen dem verlängerten Mark und den ventralen Sehhügelkernen vorgesehen (Gebiet der Schleife), und der corticale Anschluss erfolgt durch die mächtige Strahlung aus den ventralen Kerngruppen des Thalamus, unter Durchbrechung des hinteren, der Pyramidenbahn dicht caudalwärts anliegenden Segmentes der inneren Kapsel. Von letztgenannter Partie aus zerstreut sich die sensible Bahn und tritt mit einem Rindengebiet in Beziehung, welches weit über die motorische Zone hinausgeht und den grössten Theil des Parietalhirns mitumfasst. Die feineren Beziehungen, sei es zur motorischen Zone, sei es zur Rinde des Parietallappens, sind noch nicht ermittelt; es dürfte aber keinem Zweifel unterliegen, dass auch hier die cortical sensiblen Fasern blind endigen.

Genug, aus der grundsätzlichen anatomischen Verschiedenheit der Anlagen für die Motilität einer- und für die Sensibilität anderseits ist mit grosser Wahrscheinlichkeit zu entnehmen, dass das corticale Gebiet für die Sensibilität des Körpers umfangreicher ist als dasjenige, von dem aus noch isolierte Bewegungen von besonderen Muskelgruppen hervorgerufen werden können; es ist aber ferner anzunehmen, dass die motorische Region in der Fühlsphäre zwar enthalten ist, dass letztere aber namentlich lateral- und occipitalwärts, wahrscheinlich auch medialwärts sich weit über jene erstreckt.

c) **Die corticalen Centren für den Opticus.**

Die Frage nach der Vertretung der Netzhaut in der Grosshirnrinde und nach der Organisation des corticalen Sehapparates bildet ein sehr ausgedehntes und von zahlreichen Forschern mit Vorliebe studiertes Capitel der modernen Hirnphysiologie; es hat diese Frage seit den ersten Mittheilungen Hitzigs über ein Sehcentrum im hinteren Abschnitt des Grosshirns eine ganze Geschichte hinter sich. Auch hier machten sich anfangs bedeutende Controversen geltend, und wenn auch gegenwärtig noch über manche nicht unwesentliche Punkte eine Einigung fehlt, so nähert man sich doch von Jahr zu Jahr einer grösseren Verständigung. Zur Klärung der Ansichten haben die neueren Fortschritte in der vergleichenden Anatomie und Phylogenie, in der experimentellen Anatomie, insbesondere aber die pathologischen Beobachtungen am Menschen mächtig beigetragen. Die gegenwärtig noch bestehenden Widersprüche beziehen sich vorwiegend auf die niederen Thiere und dürften vor allem darauf zurückzuführen sein, dass man sich noch nicht genügend verständigt hat über den Begriff des Sehens.*)

Bei der Darstellung des gegenwärtigen Standes der Frage nach der Rolle des Cortex beim Sehact empfiehlt es sich, daran zu erinnern, dass der Sehnerv bei den Wirbelthieren zwei Hauptwurzeln hat, eine, die im vorderen Zweihügel, resp. Lob. opticus (phylogenetisch alte), und eine, die im Corp. genicul. ext. und Pulvinar (phylogenetisch junge) endigt. Bei den niederen Wirbelthieren, deren Grosshirnmantel schlecht entwickelt ist, bildet der vordere

*) Das Bewusstwerden eines Lichteindruckes ist eine nicht genügende Definition für den Sehact. Es ist denkbar, dass ein Thier durch einen operativen Eingriff hinsichtlich des Verständnisses, resp. des Wiedererkennens des Wahrgenommenen schwer geschädigt wird, dass es keine Zeichen von wirklich zum Bewusstsein kommenden Lichteindrücken verräth, dabei aber doch die Fähigkeit, sich im Raum zu orientieren und Hindernisse zu umgehen, nicht wesentlich einbüsst. Ist nun ein solches Thier auch als völlig blind zu bezeichnen?

Zweihügel (Lob. opt.) die Hauptendstätte und bisweilen sogar das einzige Centrum des Sehnerven.

In der Thierreihe aufwärts dagegen gewinnen das Corp. genic. ext. und das Pulvinar als primäre optische Centren mehr und mehr die Oberhand. Diese beiden Gebilde sind indessen bei allen Thieren vom Grosshirn abhängig (Grosshirnantheile); sie stehen bekanntlich mittelst der Sehstrahlungen in sehr engen und reichen Beziehungen zum Hinterhauptslappen.*)

Entsprechend dieser Verschiebung der Ursprungsverhältnisse des Sehnerven in der Thierreihe aufwärts gestaltet sich der Grad der Schädigung des Sehactes nach Abtragung des Grosshirns in sehr verschiedener Weise und erreicht seinen höchsten Punkt bei solchen Thieren, bei denen die Grosshirnantheile des optischen Apparates die mächtigste Entwicklung zeigen.

Während also der Frosch, die Taube und vielleicht auch das Kaninchen, selbst wenn sie ganz grosshirnlos sind, noch Zeichen einer Sehthätigkeit verrathen, jedenfalls den ihnen in den Weg gestellten Hindernissen auszuweichen imstande sind,**) finden wir bei der Katze, beim Hund und vollends beim Affen und Menschen eine nahezu vollständige Erblindung schon nach Ausschaltung beider Hinterhauptslappen. Diejenige Rindenzone, deren Zerstörung im Minimum erforderlich ist, um eine vollständige Aufhebung der Lichtempfindung herbeizuführen, bezeichnet man mit Sehsphäre (Munk). Ueber die genauere Begrenzung letzterer sind die Autoren noch nicht ganz einig. Munk, der Entdecker der Sehsphäre, verlegt sie in das Gebiet *A* (vgl. Figg. 64—67) des Hinterhauptslappens, und die meisten Forscher (Schäfer, Horsley, Sanger-Brown, Vitzou, theilweise auch Luciani u. a.) stimmen ihm im grossen und ganzen bei, während Ferrier und Lannegrace die Sehsphäre auch noch auf den Gyr. angularis ausdehnen.***) Für die Localisation der Sehsphäre im Sinne von Munk mit der Modification, dass die vordere Grenze noch in die Zone *F* (vgl. Figg. 64 und 66) übergreift, spricht im weiteren die Thatsache, dass es bei jungen Thieren (und

---

*) Die Abhängigkeit des vorderen Zweihügels vom Grosshirn ist bei den höheren Thieren eine nur bedingte, resp. ganz unbedeutende, bei niederen ist sie auf ein Minimum reduciert oder fehlt ganz.

**) Dies wird von Munk nicht zugegeben.

***) Goltz und seine Schüler verwerfen eine begrenzte Sehsphäre, sie lassen fast alle Rindentheile am Sehact sich betheiligen, wenn sie schon zugeben, dass dem Hinterhauptslappen dabei die grössere Bedeutung zukommt. Die Goltz'sche Schule räumt den infracorticalen optischen Centren (Mittelhirn) auch beim Hund eine Selbständigkeit ein.

auch bei erwachsenen), denen jene Hirnregion abgetragen wurde, zu einer hochgradigen Degeneration der primären optischen Centren, vor allem des äusseren Kniehöckers, kommt und dass dabei auch der Tract. opt. atrophische Veränderungen zeigt (vgl. Fig. 68).

Die noch bestehenden Controversen über die Localisation des Sehens beziehen sich bei höheren Thieren, abgesehen von der feineren Abgrenzung der Sehsphäre, auf den Grad der Sehstörung, auf den Umfang der späteren Restitution, sowie vor allem auf die feinere Vertheilung der Lichtabstumpfung über die einzelnen Netzhaut-

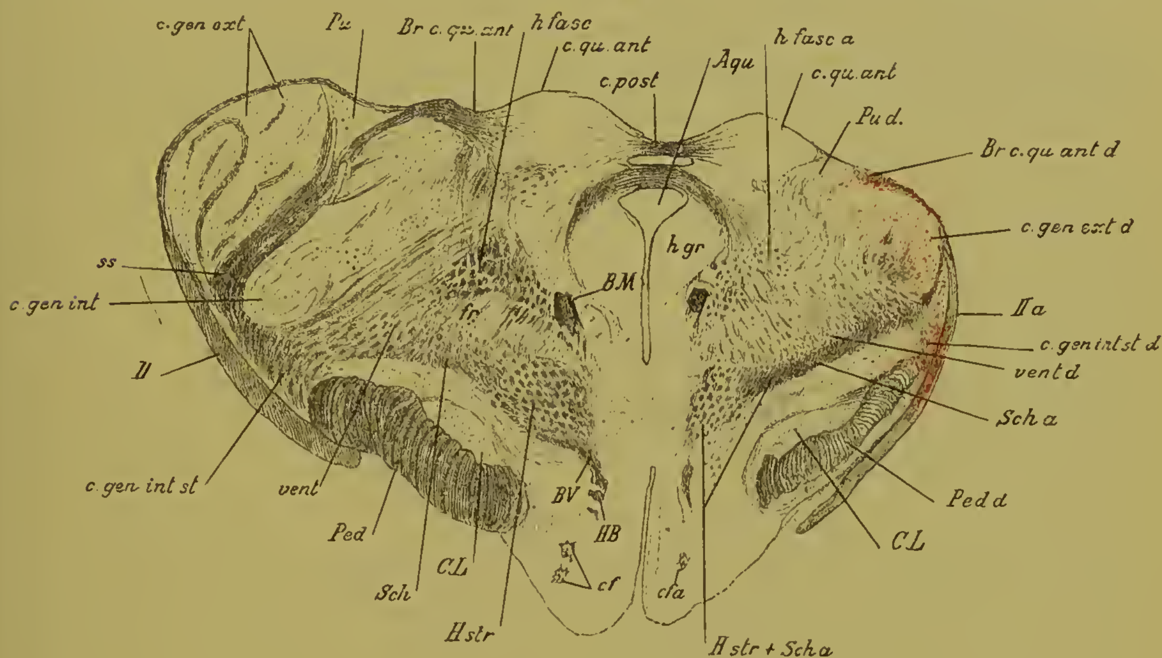


Fig. 68.

Frontalschnitt durch das Zwischenhirn (hinteres Drittel des äusseren Kniehöckers und vordere Partie des vorderen Zweihügels) eines Hundes, welchem am Tage der Geburt die rechte Hemisphäre grösstentheils entfernt wurde. Tod nach sechs Monaten. Die degenerierten Partien roth. Rechts hochgradige secundäre Degeneration der Sehhügelkerne, des Pedunculus und secundäre Atrophie des Tractus opticus. Lupenvergrösserung. *c gen ext* Corpus geniculatum externum. *Pu* Pulvinar. *Br c qu ant* Arm des vorderen Zweihügels. *h fasc* Haubenfascikel. *h fasc a* dieselben rechts, atrophisch. *c qu ant* vorderer Zweihügel. *c post* hintere Commissur. *Aqu* Aquaeductus Sylvii. *Pu d* Pulvinar rechts, degeneriert. *Br c qu ant d* degenerierter Arm des rechten vorderen Zweihügels. *c gen ext d* degenerierter rechter äusserer Kniehöcker. *II* linker Tractus opt. *II a* rechter Tractus opt., atrophisch. *vent* ventraler Sehhügelkern. *vent d* rechter ventraler Sehhügelkern, degeneriert. *c gen int* Corpus geniculatum internum. *c gen int st* Stiel des linken Corpus geniculatum internum. *c gen int st d* degenerierter Stiel des rechten Corpus geniculatum internum. *Sch* Schleife. *Sch a* Schleife rechts, atrophisch. *Ped* Pedunculus cerebri. *Ped d* Pedunculus cerebri rechts, degeneriert. *CL* Luys'scher Körper. *Hstr* Haubenstrahlung. *Hstr + Sch a* Haubenstrahlung nebst Schleife rechts, atrophisch. *cf* Fornixsäule. *cf a* Fornixsäule rechts, degeneriert.

abschnitte nach partiellen Abtragungen innerhalb des Hinterhauptslappens.

Während Goltz auch noch für den Hund nach völliger Ausräumung der hinteren Grosshirnhälften eine gewisse Orientierung des Thieres im Raume mittelst der Netzhäute zulässt, ist Munk durch seine reichen experimentellen Erfahrungen zu der Ueberzeugung gelangt, dass ein beider Sehsphären beraubter Hund oder Affe dauernd stockblind wird, an alle Hindernisse anstösst, und dass er alle Gesichtsvorstellungen und Erinnerungsbilder von früheren Gesichtswahrnehmungen definitiv einbüsst.*)

Schäfer und Sanger-Brown, Horsley u. a. bestätigen die Beobachtungen Munks mit Rücksicht auf die Vollständigkeit und Dauer der Rindenblindheit, während Luciani letztere in theilweiser Ueber-

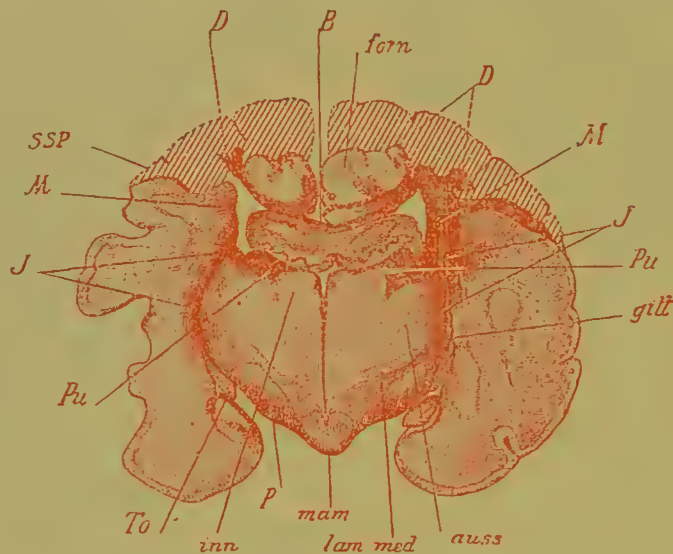


Fig. 69.

Frontalschnitt durch ein Hundegehirn mit Defect beider Sehsphären (von Munk operiert). Vordere Ebene des Pulvinars und des Corpus mamm. *D* (schraffierte Partie) Rindendefect. Die gesättigt roth wiedergegebenen Stellen (*M*, *Pu*, *J*) sind secundär degeneriert. *forn* Gyr. fornicatus. *M* Occipitalmark, beiderseits degeneriert. *J* hintere innere Kapsel, beiderseits degeneriert. *B* Balken, degeneriert. *Pu* Pulvinar, beiderseits symmetrisch degeneriert. *äuss* äusserer, *inn* innerer Sehhügelkern. *lam med* Lamina medularis ext. *To* Tract. opt., etwas atrophisch.

einstimmung mit Goltz und Loeb für eine vorübergehende Störung hält. Der anatomische Operationserfolg spricht indessen, wie bereits hervorgehoben, zugunsten der Munk'schen Auffassung, wenigstens insofern, als nach radicaler Abtragung beider Sehsphären die beiden äusseren Kniehöcker und die beiden Pulvinaria secundär vollständig

*) Hier stossen wir bei Munk abermals auf die Tendenz, die Vorstellungen nach besonderen Sinnen anatomisch abzugrenzen.

vernichtet werden (v. Monakow; vgl. Fig. 69). Und wenn auch nach diesem Eingriff die vorderen Zweihügel, sowie die Sehnerven eine nur geringe Beeinträchtigung erfahren, so wird man sich mit Rücksicht auf die hervorragende Rolle, die jenen primären Centren im anatomischen Aufbau des optischen Apparates zukommt, der Meinung nicht verschliessen können, dass, falls am Grosshirn operierte Hunde überhaupt noch Zeichen des Sehens verrathen, dies jedenfalls auf eine unvollständige Entfernung der Sehsphäre zurückzuführen ist; eventuell wären solche Zeichen mit einer stärkeren Inanspruchnahme phylogenetisch alter Sehcentren (des vorderen Zweihügels etc.) in Zusammenhang zu bringen. Doch ist hervorzuheben, dass letztere beim Hunde bereits unter normalen Verhältnissen etwas verkümmert sind.

Einseitige Abtragung der Sehsphäre hat bei höheren Säugern stets homonyme Hemianopsie zur Folge, d. h. nach Ausräumung der linken Sehsphäre wird die laterale Netzhauthälfte des linken und die mediale des rechten Auges für Lichtreize unempfindlich, und es werden die im rechten Gesichtsfelde des Thieres liegenden Objecte von diesem nicht erkannt. Hinsichtlich der Dauer und der Intensität der Hemianopsie bestehen die nämlichen Meinungsdifferenzen wie hinsichtlich der Rindenblindheit, die eine doppelseitige Hemianopsie in sich schliesst.

Nach Schäfer soll Abtragung eines Gyr. angul. beim Affen die Fähigkeit, Distanzen richtig zu schätzen, beeinträchtigen und eine Störung der Accommodation zur Folge haben.

Was die Beziehungen der verschiedenen Netzhautsegmente zu den einzelnen Abschnitten der Sehsphäre anbetrifft, so nimmt Munk an, dass die Netzhäute auf die Sehsphäre einfach projiciert sind. Er spricht sich hierüber wie folgt aus:

„Jede Retina ist mit ihrer äussersten lateralen Partie zugeordnet dem äussersten lateralen Stücke der gleichseitigen Sehsphäre. Der viel grössere übrige Theil jeder Retina gehört dem viel grösseren übrigen Theile der gegenseitigen Sehsphäre zu, und zwar so, dass man sich die Retina derart auf die Sehsphäre projiciert denken kann, dass der laterale Rand des Retinarestes dem lateralen Rande des Sehsphärenrestes, der innere Rand der Retina dem medialen Rande der Sehsphäre, der obere Rand der Retina dem vorderen Rande der Sehsphäre, endlich der untere Rand der Retina dem hinteren Rande der Sehsphäre entspricht." Munk veranschaulicht diese Theorie durch eine schematische Zeichnung (Fig. 70), in der indessen die anatomisch ganz sichergestellte Unterbrechung des Tract. opt. in den primären optischen Centren und auch die weiteren Consequenzen

dieser Thatsache für die eventuellen Modificationen der Leitungsverhältnisse nicht berücksichtigt werden. Seine Lehre, dass das laterale Netzhautsegment nur in der gleichseitigen, die Macula latea nur in der gekreuzten Sehsphäre vertreten werden, ist denn auch auf Widerspruch gestossen, wenigstens ist es anderen Forschern nicht gelungen, einseitige, der Abgrenzung von Munk entsprechende Scotome nach umschriebenen Abtragungen im Gebiete der Sehsphäre zu erzeugen; vielmehr hat es sich herausgestellt, dass sowohl beim Hund als beim Affen die Sehstörungen auch nach partiellen Eingriffen in die Sehsphäre bilaterale sind und einen hemianopischen Charakter tragen, d. h. dass stets homonyme Netzhauthälften ausgeschaltet werden (Schäfer, Luciani). Die anatomische Anordnung der Tractusfasern muss sich daher wahrscheinlich so gestalten, dass je eine gekreuzte und ungekreuzte Opticusfaser aus homonym gelegenen Netzhauttheilen sich innig aneinanderschliessen und beide einem cortical gerichteten Neuron des äusseren Kniehöckers untergeordnet werden.

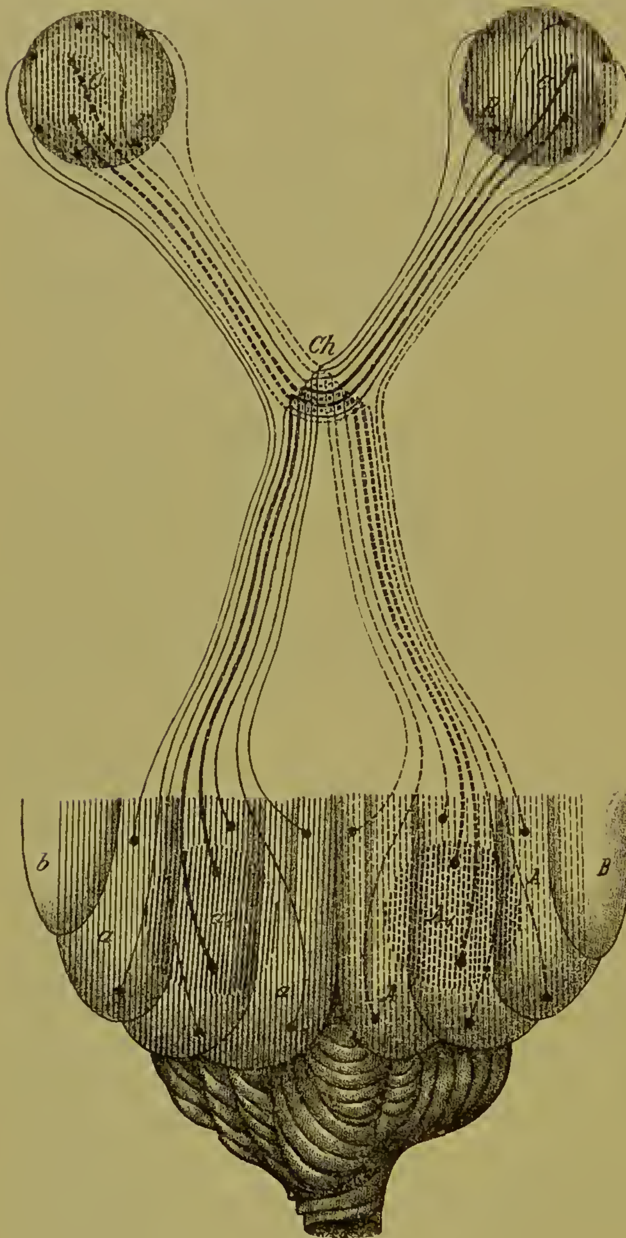


Fig. 70.
Schema der Verbindungen der Retinae mit den Sehsphären nach Munk. *A a* Sehsphären. *R r* Retinae. *Ch* Chiasma.

Sieht man aber von dieser Ausserachtlassung der zunächst auf die primären optischen Centren erfolgenden Projection des Tractus opt. ab, so ist cet. par. kein Grund vorhanden, das Princip, das in der Munk'schen Theorie enthalten ist, im allgemeinen zurückzuweisen, zumal ja auch Schäfer u. a. auf Grund von Exstirpations- und auch Reiz-

versuchen zur Annahme von einer ganz ähnlichen Projection gelangt sind, und zumal auch die experimentell-anatomischen Versuchsresultate lehren, dass nach Abtragung der medialen Sehsphäre andere Abschnitte des Corp. gen. ext. degenerieren als nach Abtragung der lateralen (v. Monakow). Auch die spätere Aenderung der Leitungsverhältnisse bei eingetretener partiellen Restitution kann gegen ein Vorhandensein einer gewissen Projection nicht angeführt werden; denn die Restitution besteht eben gerade darin, dass Verschiebungen in den feineren Leitungs- und Uebertragungsverhältnissen eintreten, wodurch ja auch die functionellen Lücken ausgefüllt werden.

Es ist wenigstens ohneweiters verständlich, dass unter physiologischen Verhältnissen die engen Beziehungen zwischen den einzelnen Netzhautsegmenten und den Abschnitten der Sehsphäre (freilich unter Vermittlung der primären optischen Centren) sich so gestalten müssen, dass die Uebertragung des Reizes stets auf dem kürzesten und einfachsten Wege geschieht, dass bestimmte Sehsphärentheile cet. par. gewöhnlich auch von bestimmten und ähnlichen Netzhautpunkten aus innerviert werden, so dass zwischen beiden feste Beziehungen sich bilden und in diesem Sinne dennoch eine Art der Projection auf der Sehsphäre stattfindet. Es ist diese Auffassung um so eher zu acceptieren, als sie Munk durch eine ganze Reihe von Versuchen begründet und Schäfer die Angaben jenes Forschers am Affen theilweise bestätigt hat. Auch die anatomischen Verhältnisse sind für die angeführte Auffassung nicht ungünstig. Eine andere Frage ist aber die, ob nach umschriebenen Defecten innerhalb der Sehsphäre die hemianopischen Scotome (blinde Flecke) einen der Configuration der Defecte entsprechenden Charakter tragen müssen, ferner ob sie constant und scharf umgrenzt sind. Durch Thierversuch ist dies nicht genau zu lösen. Auf diese Frage werden wir bei den corticalen Sehstörungen des Menschen näher zu sprechen kommen; doch sei schon hier die Bemerkung eingefügt, dass bei Thieren höchstwahrscheinlich bald nach dem operativen Eingriff durch Modification, resp. Verschiebungen der Erregungs- und Uebertragungsvorgänge manche functionellen Lücken sich verwischen und so Scotome, falls sie nicht sehr ausgedehnt sind, nicht mehr nachweisbar sind.

Entfernt man bei Hunden beiderseits symmetrisch aus der Mitte der Sehsphäre einen kreisrunden Abschnitt von circa $1^1/_2$ Centimeter im Durchmesser (das Areal *A* Figg. 64—67), so bietet das Thier nach Munk während mehrerer Wochen (vier bis fünf) das Bild der S e e l e n b l i n d h e i t dar; auch ist es gleichzeitig, da durch

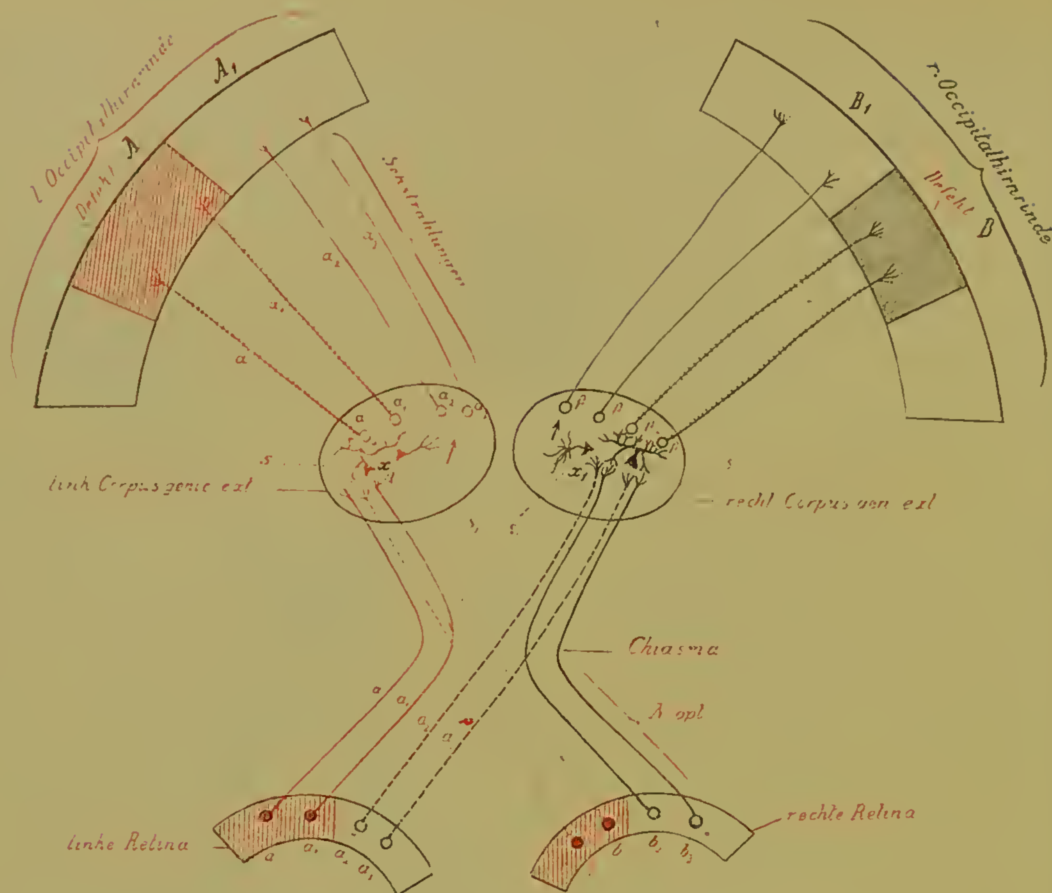


Fig. 71.

Schema der optischen Bahnen und Centren unter Berücksichtigung der beim Restitutionsvorgang zu benützenden Wege. Infolge von Zerstörung der Occipitalhirnrinde bei A (Defect A roth schraffiert) und infolge von gleichzeitiger Circulationsstörung in der ganzen linken Occipitalhirnrinde können die Lichtwellen von den homonymen Netzhautabschnitten ($a\ a_1$ und $b\ b_1$) nur bis zum linken Corp. gen ext. geleitet werden (sie werden vom Cortex zunächst nicht angenommen), und das Thier wird hemianopisch. Durch Freiwerden der den Defect A umgebenden Rinde wird der Zugang der Netzhauterregungen zum Cortex theilweise*) wieder ermöglicht, die Weiterbeförderung der Erregungen vom Corp. gen. ext. kann aber mit Rücksicht auf die Stellen $a\ a_1$ und $b\ b_1$ (da die Neurone $\alpha\ \alpha_1$ unterbrochen sind) nur unter Vermittlung der Neurone $\alpha_2\ \alpha_3$ stattfinden. Um die letzteren von x aus zu erreichen, ist ein neuer Contact zwischen den Endbäumchen der Retinaneurone $a\ a_1$ und $b\ b_1$ (bei x) einerseits und den Sehstrahlungsneuronen α_2 und α_3 nothwendig, und ein solcher kann am einfachsten durch Annahme eines Auswachsens von Collateralen aus den Sammelzellen s und s_1 (links) gedacht werden ein solches neues Auswachsen müsste in der Richtung des Pfeils geschehen. Da neue engere Contacte sich nur langsam bilden können (sie werden „ausgeschliffen“), bedarf es zu einer Restitution längerer Zeit. $a\ a_1\ a_2\ a_3$ Opticusneurone der linken. $b\ b_1\ b_2\ b_3$ Opticusneurone der rechten Retina. $s\ s_1$ Sammelzellen. $\alpha\ \alpha_1\ \alpha_2\ \alpha_3$ Sehstrahlungsneurone (α und α_1 sind unterbrochen) des linken, $\beta\ \beta_1\ \beta_2\ \beta_3$ Sehstrahlungsneurone ($\beta\ \beta_1$ sind unterbrochen) des rechten Occipitallappens.

*) Durch Opticusverbindungen, die im Schema weggelassen sind.

die Operation die Stelle der Repräsentation der Macula lat. mitentfernt wird, central blind, d. h. es zeigt beiderseits ein auf die Stelle des deutlichsten Sehens beschränktes Scotom (Munk). Letzteres bedingt jenes mit. Die Seelenblindheit ist nach Munk charakterisiert durch folgende Erscheinungen: „Während Gehör, Geruch, Geschmack, Bewegung und Empfindung des Thieres keinerlei Abnormität darbieten und der Hund sich im Zimmer frei bewegt, ohne an irgend einen Gegenstand anzustossen, auch nicht wenn man ihm den Weg versperrt, zeigt er doch ausgesprochene Störungen im Gebiete des Gesichtssinnes, die namentlich nach der psychischen Seite auffallen. Futter und Wasser lässt ein solcher Hund unbeachtet, auch wenn er hungrig und durstig ist; er schnappt nach Fleischstücken nur dann, wenn er sie riecht; er ist überhaupt gegen alles, was er sieht, gleichgiltig, Drohungen mit der Peitsche erschrecken ihn nicht, Feuer, dem Auge genähert, macht ihn nicht blinzeln, der Anblick seines Herrn und der anderen Thiere lässt ihn kalt" etc.

Dieser Zustand, dessen Analyse nicht leicht ist, dauert, wie bereits hervorgehoben, nur wenige Wochen; dann lernt das Thier die Gegenstände allmählich wieder erkennen, es fürchtet sich wieder vor der Peitsche, und wenn auch vielleicht ein gewisser kleiner Defect (Scotom?) dauernd zurückbleibt, so ist das Wesen des Hundes nach der Versicherung Munks später von dem der unversehrten Thiere nicht mehr zu unterscheiden.

Aehnliche Beobachtungen nach Grosshirnläsionen wurden auch von Luciani und Seppilli, von Goltz u. a. gemacht; jedoch wurde von diesen Autoren bestritten, dass die sogenannte Seelenblindheit (Goltz nennt sie Hirnsehschwäche) nur nach Abtragung des Areals *A* sich einstelle, obwohl alle Autoren zugeben, dass sie nach doppelseitigen Eingriffen innerhalb des Occipitallappens aufzutreten pflege.

Das Wesentliche in den Erscheinungen der Seelenblindheit liegt, abgesehen von der centralen Netzhautanästhesie, die noch nicht allgemein anerkannt ist, darin, dass das Thier sieht, dass es also seine Netzhautbilder für die allgemeine Orientierung im Raume noch sehr geschickt (wie ein unversehrtes Thier) verwerten, dass es aber die Gegenstände nicht erkennen kann, und dass es somit allen Netzhauteindrücken gegenüber stumpf und gleichgiltig bleibt.*)

Diese thatsächlichen Symptome wurden nun von den verschiedenen Autoren in ganz verschiedener Weise gedeutet. Der Streit dreht sich hauptsächlich um die Frage, handelt es sich dabei um einen

*) Weshalb dies geschieht, bleibt noch genauer zu eruieren.

durch die Operation producierten Verlust von Erinnerungsbildern der früheren Gesichtswahrnehmungen (Munk) oder um eine allgemeine geistige Schädigung, verbunden mit Störung der Perceptionsfähigkeit überhaupt (allgemeine Wahrnehmungsschwäche, Goltz). Schwierig ist vor allen Dingen, den Antheil der Schädigung der optischen Wahrnehmungsfähigkeit in exacter Weise zu fixieren. Das Zustandekommen des ganzen Krankheitsbildes wäre denkbar durch eine vorübergehende Parese der Retinaelemente (Amblyopie), also durch eine Amblyopie, die eine feine Differenzierung der Netzhauterregung nicht mehr zulässt, anderseits aber nicht intensiv genug ist, um jede Orientierungsfähigkeit aufzuheben. Das Thier müsste sich also unter anderem benehmen wie bei starker Dämmerung, bei der ja die einzelnen Gegenstände auch verwaschen sind; es würde sich vor der Peitsche nicht fürchten, weil es sie nicht erkennen würde (Mauthner). Eine solche Erklärung erschöpft aber das Bild nicht; psychische Factoren sind da jedenfalls nicht in Abrede zu stellen, denn die Verschwommenheit der Umrisse der Gegenstände bedingt, wie die tägliche Erfahrung zeigt, noch nicht Gleichgiltigkeit den abgeschwächten Eindrücken gegenüber und auch nicht ein Aufgehobensein des Verständnisses für das, was man sieht. Man braucht nicht mit Munk direct eine isolierte Loslösung der optischen Erinnerungsbilder vom übrigen Vorstellungsinhalt anzunehmen, ebensowenig wie, dass die Vorstellungselemente ausschliesslich in *A* liegen (eine Berechtigung zur Loslösung einer solchen Componente ist zweifelhaft), um der Erwägung Raum zu geben, dass neben der zweifellosen Beeinträchtigung der Sehfähigkeit (deren feiner Charakter sich beim Thier nicht näher eruieren lässt)*) eine Störung in der psychischen Verarbeitung und Verwertung der Eindrücke statthaben muss. Eine Stütze für diese Auffassung gibt auch der experimentell-anatomische Operationserfolg nach Abtragung im Bereiche des Occipitalhirns. Nach einem solchen Eingriff sehen wir nämlich nicht nur secundäre Degenerationen der Sehstrahlung und in den primären optischen Centren (was die Störung der elementaren optischen Wahrnehmungsfähigkeit erklären würde), sondern auch einen mächtigen Faserausfall in den verschiedenen Associationsfasersystemen (Balken, Fasc. long., sup. und inf. etc.). Durch diese Folgen documentiert sich eine Sehsphärenabtragung also nicht nur als eine Abtrennung des Grosshirns von der Retina (resp. den

*) An vieles lässt sich dabei denken: Farbenamblyopie, Störung des stereoskopischen Sehens, centrale Scotome, Schwächung bestimmter Elemente, Störung in der Accommodation, in der Einstellung der Augen, Verzögerung in der nervösen Leitung etc.

homonymen Hälften derselben), sondern auch als eine Unterbrechung der Verbindung mancher übrigen Rindentheile untereinander und eine Lahmlegung anderen Rindenabschnitten entstammender und zur Sehsphäre ziehender, sowie aus der Sehsphäre stammender und zu den übrigen Hirntheilen ziehender Associationsfasern.

Wie viele feinere Beziehungen werden da gelöst und andere vorübergehend geschädigt? Genug, auch die Thatsachen der secundären Degenerationen weisen auf den functionellen Ausfall nicht nur der percipierenden, sondern auch der die Perceptionen feiner verarbeitenden corticalen Elemente hin.*)

Das letzte Wort wird in dieser Frage indessen nicht der Thierversuch, dem wir allerdings die Hauptanregung verdanken, sondern die klinische Beobachtung mit nachfolgendem Sectionsbefund zu sprechen haben; wir werden bei der Behandlung der Seelenblindheit beim Menschen Gelegenheit finden, auf noch eine Reihe von Details näher einzutreten.

Wenn es schon nach den bisherigen experimentellen Untersuchungen im allgemeinen keinem Zweifel unterliegt, dass der Anschluss des Grosshirns an die primären optischen Centren im Occipitallappen und durch Vermittlung der Sehstrahlungen erfolgt, so ist es bisher noch nicht gelungen, mit genügender Sicherheit den wahren Umfang des occipitalen Rindengebietes, dessen Abtragung noch die Gesichtsperception zu schädigen vermag, abzugrenzen. Aehnlich wie man die motorische Zone als Pyramidenzone (Ursprungsgebiete der Pyramide) bezeichnen darf, ebenso ist es gestattet, die Sehsphäre anatomisch zu definieren als dasjenige Rindengebiet, das noch in Beziehung zu den primären Opticuscentren tritt, oder dessen Entfernung gerade hinreichend und nothwendig ist, um eine maximale secundäre Degeneration des Corpus gen. ext. zu producieren.

Die in dieser Weise fixierte Sehsphäre deckt sich, wenigstens beim Hund, nicht ganz mit der Munk'schen Sehsphäre, indem sie nach vorn in das Feld *F* (Augenregion von Munk) übergreift; wohl fällt sie aber so ziemlich mit der Begrenzung von Luciani und Seppilli zusammen. Auf die feinere Umgrenzung dieser Zone ist aber

*) Merkwürdig ist nur der relativ bald nach der Operation auftretende Ersatz (Restitution), der darauf hinweist, dass in der psychischen Continuität durch den Eingriff eine wesentliche Schädigung doch nicht eingetreten ist. Die von Munk angenommene „Ablagerung" (Deposition) ist nicht annehmbar; denn auch bei Thieren sind die Erinnerungsbilder an sehr verwickelte Bahnen und Centren geknüpft.

meines Erachtens nicht so viel Gewicht zu legen, zumal eine principielle Verschiedenheit im feineren Bau der einzelnen Rindenfelder sich nicht nachweisen lässt und auch der anatomische Operationserfolg mehr dafür spricht, dass die verschiedenen Sinnesorganen entsprechenden corticalen Vertretungen in ganz gewaltiger Weise ineinander übergreifen müssen.

Eine andere Frage ist die, ob die Sehsphäre lediglich für die Aufnahme und Verarbeitung der Netzhauterregungen bestimmt ist, oder ob sie noch andere Aufgaben zu erfüllen hat. Nach den experimentellen Untersuchungen von Schäfer, sowie von Munk und Obregia, ferner aus der anatomischen Anordnung der Faserverknüpfung im Occipitallappen ist es mit Bestimmtheit anzunehmen, dass in der ganzen Sehsphäre zerstreut Elemente liegen, die für die associierten Bewegungen der Augenmuskeln bestimmt sind. Reizung der Rinde des Occipitallappens hat nämlich, wie wir früher gesehen haben, in der Regel Seitwärtswendung der Augen nach der der Reizstelle entgegengesetzten Seite zur Folge (vgl. S. 164), und es finden sich in den Sehstrahlungen centrifugal verlaufende Fasern, deren Ursprung aus den mächtigen solitären Pyramidenkörpern der dritten Rindenschicht erfolgt und die in der Richtung des Mittelhirndaches ziehen.

Diese gemischte Vertretung theils zur Netzhaut in Beziehung stehender, theils für die Augenbewegungen dienender nervösen Elemente in der Sehsphäre ist von grosser allgemeiner Bedeutung und weist nicht nur auf eine enge Beziehung zwischen der optischen Perception und der entsprechenden physiologisch zu postulierenden Einstellung der Bulbi hin, sondern auch darauf, dass die einzelnen Rindenfelder mit functionell sich unterstützenden, aber doch hinsichtlich ihrer Qualität sehr mannigfaltigen Componenten arbeiten.*) Im weiteren ergibt sich aus jenen Beobachtungen, dass in jedem Abschnitt der Hinterhauptsrinde centrifugale und centripetale Erregungen sich gegenseitig beeinflussen und stetig einander ablösen, derart, dass die eine ohne die andere nicht denkbar ist.

Die Sehsphäre des Affen umfasst nach Munk den ganzen occipitalen Lappen von der Spitze des letzteren an bis zur Fiss. parieto-occipital., resp. bis zur sogenannten Affenspalte. Die Repräsentation der Stelle des deutlichsten Sehens ist in den dem Sulc. long. zugekehrten Windungsabschnitten zu suchen. Abtragung der ganzen

---

*) Grundsätzlich werden die Verhältnisse auch in der motorisch-sensiblen Zone ganz ähnlich wie in der „Sehsphäre" liegen.

Sehsphäre beim Affen hat ebenso wie beim Hunde totale Degeneration der Sehstrahlungen, sowie der Ganglienzellen des äusseren Kniehöckers zur Folge, während die übrigen Sehhügelabschnitte mit Ausnahme des Pulvinars völlig intact bleiben (v. Monakow). Mit anderen Worten, die experimentell-anatomisch ermittelten Grenzen fallen hier mit den experimentell-physiologisch festgestellten (Munk) ziemlich zusammen.

Die Widersprüche unter den Autoren hinsichtlich der feineren Begrenzung der Sehsphäre lassen sich theilweise sicher darauf zurückführen, dass man bei jeder corticalen Abtragung unter scheinbar gleichem Eingriff in Wirklichkeit ganz differente Windungstheile entfernt hat. Bekanntlich bildet die Rinde der Convexität einen nur kleinen Bruchtheil der Rindenoberfläche überhaupt; die Hauptmasse der letzteren liegt versteckt innerhalb der Sulci und deren seitlichen Ausbuchtungen. Bei nur oberflächlicher Abtragung der Rinde (sogenannter reinen Rindenabtragung) bleibt die Rinde der Sulci grösstentheils zurück und braucht weder functionell geschädigt zu werden, noch secundär in ihrem feineren Bau (vorausgesetzt, dass die bezüglichen langen Projectionsfasern nicht mitunterbrochen wurden) nennenswert zu erkranken. In der Regel werden jene tiefer gelegenen Rindentheile vorübergehend beeinträchtigt, und es mag ein Theil der sogenannten restitutionellen Vorgänge darauf bezogen werden, dass jene Partien sich allmählich wieder erholen, resp. wieder frei werden. Bei der elastischen Beschaffenheit der Hirnsubstanz, bei ihrer Neigung, vorzufallen und auszuweichen, kann selbst bei einer sicheren Messerführung der wirkliche Rindendefect in ganz anderer Weise sich gestalten, als er ursprünglich beabsichtigt war. Nach Abtragung z. B. des Gyr. angular. und auch anderer lateralen Abschnitte des Occipitallappens wird sehr häufig durch die unmittelbaren Operationsfolgen (Circulationsstörungen, Oedem etc.) die Leitungsfähigkeit der Sehstrahlungen beeinträchtigt, ja letztere werden bisweilen direct mitlädiert. Die Erblindung beider Augen, die Ferrier nach beiderseitiger Entfernung der Gyri angular. beim Hund beobachten konnte, sind höchstwahrscheinlich auf solche Mitläsionen zurückzuführen. Gewiss dürften sich auch manche Controversen zwischen Munk und Goltz durch solche feineren und gröberen, im wirklichen Umfang der operativen Rindendefecte liegenden Differenzen erklären.

Unter Umständen können Läsionen auch anderer Rindentheile als solcher des Occipitallappens Sehstörungen nach sich ziehen. Hitzig sah z. B., ähnlich wie vor ihm Goltz, nach Abtragungen im Bereiche des Frontallappens bei Hunden deutliche Beeinträchtigung

des Sehens Solche Sehstörungen sind aber keineswegs gesetzmässige, sie bilden sich auch stets in wenigen Tagen zurück. Wahrscheinlich sind sie darauf zurückzuführen, dass die Circulation im Sehnerven oder in den primären Opticuscentren infolge des operativen Eingriffs indirect beeinträchtigt wird.

d) Die corticalen Hörcentren.

Versuche über die Ausdehnung und Anordnung derjenigen Gebiete im Grosshirn, welche mit dem Höract in Beziehung treten, liegen in verhältnismässig geringer Anzahl vor. Auch hier wurden die ersten positiven Ergebnisse von Munk mitgetheilt. Dieser Forscher beobachtete, dass nach beiderseitiger Abtragung der Zone *B* (Figg. 64—67) innerhalb des Temporallappens beim Hund vollständige Rindentaubheit eintritt und dass ein in dieser Weise operiertes Thier auf rein akustische Reize nicht mehr reagiert, während bei ihm Geschmack, Geruch und das Sehen normal sind. Die Intelligenz wird nicht weiter geschädigt, als es die Rindentaubheit mit sich bringt. Ferner verlernt der Hund das Bellen, wenigstens bellt er spontan nicht mehr; wohl aber schreit und winselt er auf Misshandlungen hin.*) Diese Zone *B* nannte Munk Hörsphäre. Nach Entfernung einer kreisförmigen Partie von circa 1,2 Centimeter Durchmesser mitten aus der Hörsphäre (*B'*) treten nach Munk Erscheinungen der Seelentaubheit auf, die mit denen der Seelenblindheit viel Verwandtes zeigen. Der seelentaube Hund hört noch — jedes ungewöhnliche Geräusch zieht ein gleichmässiges Spitzen der Ohren nach sich —; allein er versteht nicht mehr, was er hört. „Er hat das Verständnis für die Bedeutung aller ihm angelernten Worte (Pfote, komm etc.) verloren. Allmählich lernt er aber die Worte wieder verstehen — er muss neu dressiert werden —, und in circa fünf Wochen ist er genau so wie früher."

Bei Rindentaubheit wird nach Munk der Acusticus wohl in Erregung versetzt, und die Erregungswellen werden weiter zu tieferen Centraltheilen geleitet; sie werden eventuell auch reflectorisch beantwortet; aber der Schall wird nicht mehr empfunden. Die Gehörswahrnehmungen kommen nicht mehr zustande; die Fähigkeit, Töne psychisch zu differenzieren, zu verstehen und zu verarbeiten, geht verloren. — Jede Hörsphäre tritt nur zu dem entgegengesetzten Ohre in Beziehung (Munk); ganz sicher ist dies

---

*) Munk ist überhaupt der Meinung, dass Stummheit nur von der Taubheit herrühre, was sich am besten nach Zerstörung beider inneren Ohren nachweisen lasse.

jedoch nicht festgestellt. Die hintere Partie der Hörsphäre soll zur Wahrnehmung tieferer, die in der Nähe der Fiss. Sylv. zur Wahrnehmung höherer Töne dienen; mit anderen Worten, es zeigt sich nach Munk eine Trennung nach der Zahl der Schwingungen.

Ueber Hörstörungen nach Abtragungen im Gebiete des Grosshirns (Temporallappens) haben verschiedene Autoren berichtet (ausser Munk noch Luciani, Seppilli, Ferrier, auch Goltz). Andere, wie Schäfer und Sanger-Brown, Horsley, kamen indessen zu nicht sicheren Ergebnissen. Während Ferrier, der namentlich an Affen operierte sich erst neuerdings wieder an zwei Thieren, denen die erste Temporalwindung abgetragen worden war (nur dieser räumt Ferrier für das Hören eine grössere Wichtigkeit ein), überzeugte, dass sie vollständig oder nahezu taub waren, konnte Schäfer, der circa sechs Versuche ebenfalls an Affen (beiderseitige gänzliche Entfernung der Temporallappen) angestellt hat, eine merkliche Beeinträchtigung des Gehörs nicht wahrnehmen. Luciani und Seppilli haben zwar auch positive Beobachtungen gemacht, sie räumen aber der Hörsphäre nach allen Richtungen eine viel grössere Ausdehnung ein als Munk; auch sind sie der Meinung, dass jede Hörsphäre mit beiden Ohren in Beziehung tritt. Sie beobachteten bei ihren Thieren alle Uebergänge von absoluter Taubheit bis zu mehr oder weniger ausgesprochener Seelentaubheit, resp. Trübung der Gehörempfindung; doch waren alle diese Erscheinungen nie dauernd. Sie sind der Meinung, dass die Hörsphären, welche in andere Centren ebenfalls überfliessen *(ingranaggio)*, nur den Gehörvorstellungen, nicht aber dem Höract als solchem dienen.

Die Widersprüche seitens der verschiedenen Autoren, auch namentlich hinsichtlich der Thatsachen, sind schwer zu deuten und weisen darauf hin, mit wie grossen Schwierigkeiten Beobachtungen an Thieren verknüpft und wie vieldeutig die Ergebnisse der Beobachtungen sind.

Bemerkenswert sind für die richtige Beurtheilung der Hörstörungen die namentlich von Luciani und Seppilli mitgetheilten Beobachtungen an einer Hündin, welcher die Verfasser in vier Sitzungen zuerst die linke, dann die rechte Hörsphäre entfernten, und später nach einem Vierteljahr diesen Rindendefect durch Abtragung noch des ganzen vorderen Schenkels des linken Gyr. Sylvii und wieder einen Monat später der nämlichen Partie rechts erweiterten. Nach dem zweiten Eingriff stellte sich vorübergehende Taubheit ein, die nach zehn Tagen sich wieder vollständig zurückbildete, nach der dritten Operation von neuem sich einstellte, um nach drei Wochen sich abermals zu verlieren. Im Anschluss an den vierten operativen

Eingriff wurde das Thier wieder beiderseits nahezu völlig taub; der Zustand besserte sich aber schon nach acht Tagen, und es blieb definitiv nur vollständige Seelentaubheit zurück. Ausserdem zeigte dieses Versuchsthier eine an Blindheit grenzende Sehstörung (wahrscheinlich infolge von Mitläsion der Sehstrahlungen); auch war es ziemlich blödsinnig. Bei der Section zeigte sich die ganze Hörsphäre und ausserdem ein grosser Theil des Hinterhauptslappens und des Parietallappens entfernt. Eine mikroskopische Untersuchung wurde leider nicht vorgenommen.

Bieten indessen die experimentellen Eingriffe auch keine ganz befriedigenden und übereinstimmenden Resultate, so ist doch bemerkenswert, dass bisher nur nach Abtragung im Bereich des Schläfelappens Hörstörungen zur Beobachtung kamen. Gegenüber den Behauptungen von Sanger-Brown und Schäfer, dass ein beider Temporallappen beraubtes Thier noch hören könne, hebt Munk mit Recht hervor, dass bei ganz starken Geräuschen (Abknallen eines Zündhütchens u. dgl.) selbst peripher taub gemachte Thiere nicht unbewegt bleiben: ein solches Thier fährt bei starken Geräuschen auf, hebt den Kopf, reisst die Augen auf etc. Es ist somit der Gefühlssinn und nicht der Gehörssinn, der diese Bewegungen veranlasst.*)

Die widerspruchsvollen Angaben erklären sich durch die Schwierigkeit, Hunde auf den Umfang der Gehörsthätigkeit exact zu prüfen. Es sind selbstverständlich ausgedehnte qualitative und quantitative Gehörsstörungen denkbar, ohne dass das Thier aufhört, auf Geräusche zu reagieren. Um die feineren Abstufungen zu studieren, sind eigentlich nur dressierte Thiere zu verwenden. Von besonderem Interesse und noch unaufgeklärt sind die Schwankungen im Gehöract, die Restitution der Störungen, das Wiederverschwinden des Gehörs auf beiden Seiten nach neuem einseitigen Eingriff und die neue Besserung.

Endlich sei auch hier an die wichtige und schon früher mitgetheilte Thatsache erinnert, dass bei elektrischer Reizung der Hörsphäre Ohrbewegungen (Aufrichten des Ohres u. dgl.) zutage treten. Es scheint das zuerst von Tamburini aufgestellte Princip, dass in jedem Rindenfeld sowohl centrifugale als centripetale Fasern vertreten sind, auch für die Hörsphäre Geltung zu haben.

Dass der Temporallappen sich in weitgehender Weise an dem Gehöract betheiligt, und dass in diesem die centrale Vertretung des

---

*) Auf diese Punkte sind weder Schäfer, Sanger-Brown noch Luciani näher eingetreten.

Acusticus stattfindet, das geht mit noch grösserer Gewissheit als aus den experimentell-physiologischen aus den experimentell-anatomischen Operationserfolgen hervor.

Der N. acusticus entspringt bekanntlich nach dem nämlichen Grundsatz wie alle sensiblen Nerven, d. h. aus den verschiedenen peripheren Ganglien in der Schnecke und im Labyrinth, theilweise auch aus den Nervenzellen der hinteren Acusticuswurzel selbst und endigt theils im vorderen Acusticuskern, theils im Tuberculum acusticum (vgl. pag. 80). Durchschneidet man bei jungen Katzen die untere Schleife, so gehen in absteigender Richtung die Striae acust. und mit diesen die oberflächliche Schicht des Tuberculum acust. zugrunde, woraus geschlossen werden darf, dass die centrale Verbindung des Acusticus innerhalb der unteren Schleife verläuft. Die Degeneration der letzteren in der Richtung des Zwischenhirns lässt sich bis in die Gegend des hinteren Zweihügels und theilweise in das Corp. gen. int. verfolgen, so dass diese beiden letztgenannten Gebilde als secundäre Acusticuscentren am ehesten in Berücksichtigung kommen. Nun degeneriert aber das Corp. gen. int. secundär einzig dann, wenn der gleichseitige Temporallappen, resp. dessen Stiel entfernt wird (v. Monakow); mit anderen Worten, der einzige von den Zwischenhirnganglien mit einiger Gewissheit für die akustische Bahn in Betracht kommende Kern (das Corp. gen. int.) degeneriert nur nach Abtragung eines Gebietes, das auch von den Physiologen als für den Höract dienend aufgefasst wird. Der anatomische Operationserfolg und der physiologische decken sich hier somit in sehr erfreulicher Weise, und die topographisch-anatomischen sowie die histologischen Verhältnisse unterstützen diese Auffasung sehr befriedigend. Genug, wir sind auf Grund sowohl der physiologischen als der anatomischen Befunde berechtigt, in der Rinde des Temporallappens die Projectionszone der centralen akustischen Bahnen zu sehen. Die engere Begrenzung dieser Zone wäre noch näher zu studieren. Ferner darf die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, dass bei niederen Thieren (vielleicht auch noch beim Hund) die phylogenetisch älteren Theile der Acusticusbahn (Tuberculum acusticum, hinterer Zweihügel?) noch fähig wären, Hörreize reflectorisch auf tiefere motorische Centren (unter Umgehung des Grosshirns) zu übertragen. Anderseits ist beim Acusticus, ähnlich wie es bei der Körpersensibilität der Fall ist, denkbar, dass grobe Gehörseindrücke noch auf Umwegen (in später zu besprechender Weise), solange von der Grosshirnrinde noch irgend etwas erhalten ist, zu einer allgemein psychischen Verwertung kommen könnten.

Ueber die Restitution von Rindenfunctionen.

Wie wir im Vorstehenden mehrfach hervorgehoben haben, ist die Mehrzahl der functionellen Störungen nach Abtragung kleinerer Rindenfelder keine dauernde. Es zeigt sich vielmehr, dass die Thiere sich Defecten, wenn diese nicht doppelseitig sind und eine ganze Rindensphäre umfassen, in überraschender Weise functionell anpassen.*) Die Bedingungen für solche Anpassungen sind nicht bei allen Rindenzonen gleich günstige. Bei Defecten in sensiblen Feldern tritt eine Restitution in den Functionen eher ein als nach solchen innerhalb der motorischen Zone. Aehnlich wie die Erhaltung einer einzigen cervicalen hinteren Wurzel genügt, um den Wegfall sämmtlicher übrigen cervicalen Wurzeln mit Rücksicht auf das Zustandekommen von geordneten motorischen Bewegungen im zugehörigen Arm zu ersetzen, und zwar derart, dass es zu einer sogenannten Pseudolähmung (Mott und Sherrington) nicht kommt, so vermag nach demselben (anatomisch allerdings noch nicht begründeten) Princip ein eventuell kleiner zurückgebliebener Abschnitt der corticalen Schleifenfaserung nebst zugehöriger Rinde den Ausfall dicht daneben ziehender sensibler Strahlungen bis zu einer gewissen Grenze zu ersetzen.

Und ebenso umgekehrt, wenn auch in beschränkterem Grade als bei Läsion sensibler Centren, können verloren gegangene Bewegungsformen, auch wenn sie zusammengesetzt und verwickelt sind, bis zu einem gewissen Umfang neu erworben werden, vorausgesetzt, dass die motorische Zone in nicht allzu ausgedehnter Weise abgetragen wurde. Allerdings ist eine solche Restitution nie eine vollständige, die Fähigkeit zu isolierten Bewegungen bleibt in hohem Grade und dauernd beeinträchtigt.

Die Restitutionsfrage hat den Physiologen viel zu denken gegeben; sie war auch die Hauptveranlassung, dass von mehreren Forschern (Brown-Séquard, Goltz, Loeb u. a.) die Localisation in der Grosshirnrinde direct bekämpft wurde. Das Phänomen der Restitution verloren gegangener Functionen hat zur Verwirrung der Ansichten vielleicht ebensoviel beigetragen wie die Thatsache, dass die verschiedenen Thierclassen aufwärts auf Abtragungen ganz ähnlicher Hirntheile in ganz verschiedener Weise reagieren.

---

*) Der seelenblinde und der seelentaube Hund erholen sich nach Munk von dem totalen Verlust ihrer specifischen Erinnerungsbilder, d. h. ihrer Gesichts-, resp. Gehörsvorstellungen schon nach wenigen Wochen derart, dass „sie von normalen Thieren nicht zu unterscheiden sind".

Hinsichtlich des Bestehens von Restitutionsvorgängen sind alle Autoren, mögen sie in der Localisationsfrage noch so verschiedene Gesichtspunkte einnehmen, einig; die Meinungen differieren nur darin, dass die einen Autoren (Goltz, Luciani etc.) eine gewisse Restitution der specifischen Sinne auch nach völliger, beiderseitiger Abtragung einer Sinnessphäre einräumen, die anderen dagegen nach einem solchen Eingriff jede Restitution in Abrede stellen und die auf rohe Reize im Bereiche des geschädigten Sinnes oder der Motilität eintretenden Reactionen des Thieres auf vicariierende Bethätigung anderer Sinne zurückführen, eventuell theilweise als grobe Reflexe (z. B. Sehreflexe etc.) erklären (Munk).

Bei dem Zustandekommen der Restitution wirken zweifellos mehrere verwickelte Vorgänge zusammen. Zunächst ist anzunehmen, dass das Freiwerden von Hirntheilen, die durch den operativen Eingriff indirect geschädigt wurden, also von zum nämlichen Gefässbezirk gehörenden Nachbarwindungen und auch von basalen Hirnabschnitten (Hemmung der Leitung infolge mechanischer Wirkung seitens der Blutergüsse, durch Oedem, entzündliche Vorgänge, ferner Hemmung durch directe Wirkung des mechanischen Insultes etc.), dabei eine nicht untergeordnete Rolle spielt. Es ist aber fraglich, ob alle jene Erscheinungen, wie Munk annimmt, schon nach drei bis fünf Tagen sich zurückbilden. Die soeben angeführten Momente erschöpfen aber den Mechanismus der Restitutionsvorgänge bei weitem nicht; denn die Besserung der Functionen schreitet auch noch nach Ablauf aller localen Ernährungsstörungen etc. stetig vorwärts, bis zu einem Maximum, das oft erst in einigen Monaten erreicht wird. Später ist eine Aenderung an dem Defect allerdings nicht mehr zu beobachten.

Manche Autoren dachten hinsichtlich der Restitution an eine Neubildung von nervösen Elementen in der Umgebung des Rindendefectes und brachten die functionelle Besserung mit diesem Umstande in Beziehung. Erst neuerdings sprach sich Vitzou*) mit aller Entschiedenheit für diese Auffassung aus; will er doch bei Affen, denen die Sehsphäre völlig abgetragen worden war, eine ausgedehnte Regeneration letzterer beobachtet haben (!). Eine solche Neubildung von nervösen Elementen (Ganglienzellen) wäre nur denkbar durch Neuauswachsen von zurückgebliebenen embryonalen Elementen. Dieselben müssten bei ihrer Weiterentwicklung zu Ganglienzellen nicht nur die verschiedenen Entwicklungsphasen (wie Neuroblastenbildung, Auswachsen der Fasern, Markscheidenumhüllung) durchmachen, sondern auch in einer Weise in die übrige

*) Internationaler Physiologencongress in Bern 1895.

architektonische Gehirnorganisation (z. B. Anschluss an die primären optischen Centren) so eingefügt werden, dass die Erregungsübertragungen ähnlich wie unter gesunden Verhältnissen stattfinden könnten. Man müsste ferner eine gesetzmässige Bildung der verschiedensten Ganglienzellentypen in ihrer natürlichen Reihenfolge annehmen. Eine weitere Forderung für solche regenerative Bildungen wäre die, dass der fertigen Entwicklung der Nervenzellen die gewöhnlichen Theilungsphänomene (Mitosenbildung etc.) vorausgiengen. Von alledem ist aber nichts erwiesen; gerade die zuletzt angedeuteten Vorgänge werden an den Ganglienzellen der Nachbarschaft allgemein in Abrede gestellt und Kerntheilungen nur für Gliazellen zugegeben (Friedmann, Coen). Neubildung von Ganglienzellen (ausser etwa in Gliomen) konnte bei erwachsenen Individuen bisher von niemand mit Sicherheit beobachtet werden. Ja die Untersuchungsresultate von Schiller weisen darauf hin, dass schon nach Abschluss der fötalen Periode neue Nervenzellen (wenigstens in den motorischen Nervenkernen) nicht mehr gebildet werden und dass die weitere Entwicklung des centralen Nervensystems höchstwahrscheinlich nur darin besteht, dass die vorhandenen nervösen Elemente reifer, grösser, formreicher werden, dass sie weiter auswachsen sowohl hinsichtlich der protoplasmatischen als namentlich ihrer nervösen Fortsätze. Genug, für die Restitution von verloren gegangenen Functionen kommt das Moment einer eventuellen Regeneration von Ganglienzellengruppen nach neueren Forschungen wohl kaum in Frage.

Anders verhält es sich mit einem weiteren Punkt, nämlich mit einer Umgestaltung und Erweiterung der Leitungs- und Uebertragungsverhältnisse zwischen den zurückgebliebenen und nicht secundär entarteten Hirntheilen. In erster Linie muss an einen solchen Modus bei der Restitution gedacht werden, und zwar speciell an eine bessere Ausnützung sowohl von Ganglienzellengruppen in den tieferen Hirntheilen als in den nicht lädierten Rindenpartien. Ohne Zweifel ist dem Gehirn in diesem Sinne eine weitgehende Anpassungsfähigkeit an eventuelle Substanzlücken zuzuschreiben; dafür sprechen die ganze feinere architektonische Organisation des Hirns, die experimentellen Erfahrungen und auch die Thatsache, dass langsam wachsende, raumbeschränkende Herde (Tumoren etc.) oft nahezu symptomlos verlaufen.

Wie ist aber diese Anpassungsfähigkeit anatomisch zu denken? Wenn wir von einer fertigen Theorie in dieser Beziehung noch weit entfernt sind, so liefert uns doch die moderne Histologie einige Anhaltspunkte, in welcher Richtung wir uns die hier in Frage kommen-

den Vorgänge vorzustellen haben. Ganz besonders nahe liegt da der Gedanke, dass durch weiteres Auswachsen (infolge gesteigerter functionellen Inanspruchnahme) der Collateralen mancher Sammelzellen (Schaltzellen) Neuronengruppen aus der weiteren Umgebung mit in den Bereich des Erregungsgebietes jener Zellen gelangen; geschieht eine solche bessere Ausnützung von Neuronen z. B. schon im Zwischenhirn, so ist es möglich, dass Erregungen von Sinnesorganen auch dann noch der Rinde mitgetheilt werden können (allerdings in eingeschränkter Weise), wenn die dem betreffenden Sinn zugehörige Rindensphäre auch grösstentheils zerstört ist (vgl. hiezu das Schema der optischen Bahnen, Fig. 71).

Die frontalen Rindenfelder und die Associationscentren von Flechsig.

Ueber die physiologische Bedeutung der frontalen Rindenfelder (Frontalende) der höheren Säuger ist noch ausserordentlich wenig Sicheres bekannt. Wir wissen, dass Projectionsfasern aus den präfrontalen Windungen nach der inneren Kapsel ziehen und theils mit den vorderen Abschnitten des Sehhügels in Verbindung treten, theils mit dem Pedunculus in die Brücke ziehen, um im Brückengrau zu endigen (frontale Brückenbahn). In physiologischer Beziehung ist von Munk hervorgehoben worden, dass die Rumpfmuskulatur eine reiche Vertretung in der Rinde des Frontalendes findet. Andere Autoren sahen nach Entfernung der präfrontalen Windungen beim Affen Lähmungserscheinungen in der Kopfmuskulatur und an den Augen (Unfähigkeit, nach einseitiger Läsion den Kopf und die Augen nach der gegenüberliegenden Seite zu drehen; Ferrier). Das Thatsächliche aller dieser Beobachtungen ist noch nicht allgemein anerkannt; so liegen z. B. die Centren für die Rumpfmuskeln nach Schäfer und Horsley in der Randwindung und nicht in den präfrontalen Windungen. Doch mag dem sein wie es will, all die hervorgehobenen, der Frontalzone zugeschriebenen specifischen Verrichtungen erschöpfen die physiologische Bedeutung jener Region bei weitem nicht.

Die reiche Anhäufung von Marksubstanz im Frontalende schon bei den höheren Säugethieren, vollends aber beim Menschen, in Verbindung mit der Thatsache, dass der Stirnlappen in der Säugethierreihe aufwärts an Ausdehnung ungeheuer zunimmt, sowie mit der weiteren, dass bei Paralytikern vor allem das Mark im Frontallappen dem Untergange verfällt, haben Hitzig veranlasst, den Frontallappen als das Organ für das abstracte Denken aufzufassen, eine Annahme, welcher in neuerer Zeit mehr und mehr Beachtung geschenkt wird. Ferrier hat sich derselben auf Grund seiner Versuchsresultate („Ver-

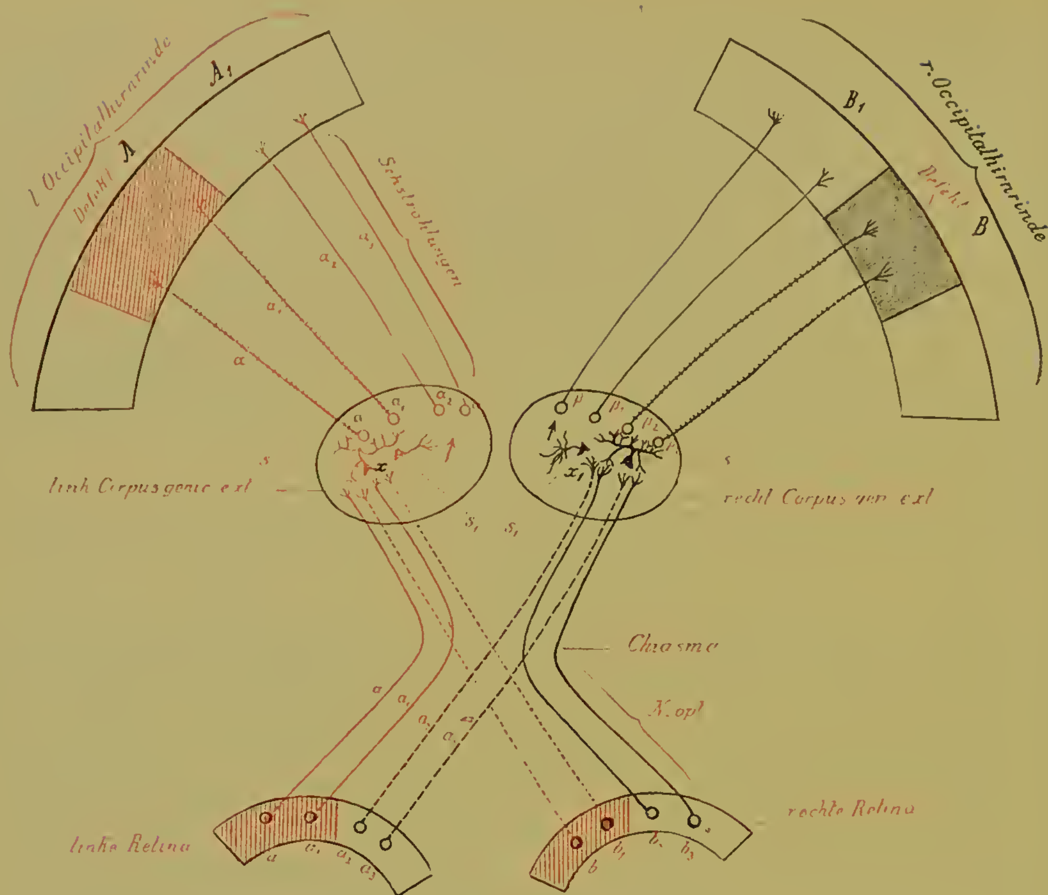


Fig. 71.

Schema der optischen Bahnen und Centren unter Berücksichtigung der beim Restitutionsvorgang zu benützenden Wege. Infolge von Zerstörung der Occipitalhirnrinde bei A (Defect A roth schraffiert) und infolge von gleichzeitiger Circulationsstörung in der ganzen linken Occipitalhirnrinde können die Lichtwellen von den homonymen Netzhautabschnitten ($a\ a_1$ und $b\ b_1$) nur bis zum linken Corp. gen ext. geleitet werden (sie werden vom Cortex zunächst nicht angenommen), und das Thier wird hemianopisch. Durch Freiwerden der den Defect A umgebenden Rinde wird der Zugang der Netzhauterregungen zum Cortex theilweise*) wieder ermöglicht, die Weiterbeförderung der Erregungen vom Corp. gen. ext. kann aber mit Rücksicht auf die Stellen $a\ a_1$ und $b\ b_1$ (da die Neurone $\alpha\ \alpha_1$ unterbrochen sind) nur unter Vermittlung der Neurone $\alpha_2\ \alpha_3$ stattfinden. Um die letzteren von x aus zu erreichen, ist ein neuer Contact zwischen den Endbäumchen der Retinaneurone $a\ a_1$ und $b\ b_1$ (bei x) einerseits und den Sehstrahlungsneuronen α_2 und α_3 nothwendig, und ein solcher kann am einfachsten durch Annahme eines Auswachsens von Collateralen aus den Sammelzellen s und s_1 (links) gedacht werden; ein solches neues Auswachsen müsste in der Richtung des Pfeils geschehen. Da neue engere Contacte sich nur langsam bilden können (sie werden „ausgeschliffen"), bedarf es zu einer Restitution längerer Zeit. $a\ a_1\ a_2\ a_3$ Opticusneurone der linken, $b\ b_1\ b_2\ b_3$ Opticusneurone der rechten Retina. $s\ s_1$ Sammelzellen. $\alpha\ \alpha_1\ \alpha_2\ \alpha_3$ Sehstrahlungsneurone (α und α_1 sind unterbrochen) des linken, $\beta\ \beta_1\ \beta_2\ \beta_3$ Sehstrahlungsneurone ($\beta\ \beta_1$ sind unterbrochen) des rechten Occipitallappens.

*) Durch Opticusverbindungen, die im Schema weggelassen sind.

lust der psychischen Concentration" nach doppelseitiger Abtragung der präfrontalen Windungen beim Affen) angeschlossen, und auch Goltz hat die intellectuelle Störung bei Hunden, denen das Stirnhirn beiderseits entfernt wurde, geradezu als die charakteristischste Erscheinung hervorgehoben. Solche Thiere zeigen nach Goltz auch Charakterveränderungen, sie werden zornig und bissig, während beider Hinterhauptslappen beraubte Hunde eher ein friedliches und gutmüthiges Wesen verrathen. Allerdings konnte Grosglick, der sich in neuerer Zeit mit den Folgen der Verstümmelungen im Bereich des Frontalhirns eingehend beschäftigt hat, sich von einer nennenswerten Intelligenzstörung nach Abtragung beider Stirnlappen beim Hunde nicht überzeugen; derselbe bestätigte vielmehr in vollem Umfange die Versuchsergebnisse von Munk (cfr. unter Rumpf- und Nackenregion). Seine negativen Versuchsresultate widerlegen indessen meines Erachtens durchaus nicht die namentlich von Hitzig für die Bedeutung des Stirnhirns als Organ für höhere intellectuelle Leistungen (beim Menschen) angeführten Argumente.

In den letzten Jahren wurde die Theorie von Hitzig weitergeführt und durch entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen noch näher begründet von Flechsig. Derselbe stellt nämlich den Munk'schen Sinnessphären andere ziemlich umschriebene Rindenregionen gegenüber, die er für die associative nervöse Thätigkeit in Anspruch nimmt, und die er als Associationscentren bezeichnet. Sind die Sinnessphären als reine Repräsentanten der Sinneswerkzeuge aufzufassen, so ist den Associationscentren eine höhere psychische Rolle („Denkorgane") einzuräumen. Diese geistigen Centren sind nach ihm Apparate, welche die Thätigkeit mehrerer inneren und äusseren Sinnesorgane zu höheren Einheiten zusammenfassen. Flechsig nimmt drei Hauptassociationscentren an, nämlich:

1. das hintere grosse Associationscentrum (dasselbe umfasst den Präcuneus, die gesammten Scheitelwindungen, Theile des Gyr. lingual., die Spindelwindung, die zweite und dritte Schläfewindung und überdies noch die an der Convexität gelegenen drei Occipitalwindungen),
2. das mittlere Associationscentrum (ein Rindengebiet, das sich mit der Insel deckt) und
3. das vordere Associationscentrum, welches durch die vordere Hälfte der ersten und den grössten Theil der zweiten Stirnwindung gebildet wird und den Gyr. rect. einschliesst.

Diese drei Associationscentren schliesst Flechsig von der Stabkranzfaserung aus und verlegt in das vordere Associationscentrum in Uebereinstimmung mit Hitzig und Goltz höhere psychische Func-

tionen, wie Triebregungen, die Erinnerungsbilder von Lust- und Unlustgefühl, die wesentlichsten Componenten des Persönlichkeitsbewusstseins etc.

Wie viel Wahres an diesen bis jetzt noch recht dürftig begründeten Vermuthungen Flechsigs richtig ist, dies zu entscheiden bleibt späteren, nach verschiedenen Methoden zu unternehmenden Untersuchungen vorbehalten; an dieser Stelle sei nur kurz angedeutet, dass die mittelst der Methode der secundären Degenerationen gewonnenen Resultate für die Verwertung im Sinne des Bestehens eines hinteren und auch eines mittleren umschriebenen Associationscentrums nicht günstig sind. Ueber die klinischen Folgen ausgedehnter Herde im Stirnlappen des Menschen soll später bei der Behandlung der Herderkrankungen ausführlicher die Rede sein.

Was die „Rindenfelder" für den Geruch und den Geschmack anbetrifft, so existieren hierüber nur vereinzelte experimentelle Untersuchungen. Nach Schäfer und Sanger-Brown sollen Thiere, denen die vordere und untere Portion des Schläfelappens nebst dem Subiculum beiderseits abgetragen wurde, übelriechende Substanzen nach wie vor riechen können und mit Chinin bestreute Trauben zurückweisen. Ferrier dagegen war imstande, in einzelnen Fällen nach dem soeben geschilderten Eingriffe Störungen des Geruches und des Geschmackes zu beobachten. Das Sicherste, was wir über die centralen Organe für Geruch und Geschmack wissen, stützt sich noch auf rein anatomische Untersuchungen.

Da centrale Störungen dieser beiden Sinne klinisch noch keine grössere Bedeutung erlangt haben und für die Localisation der Herderkrankungen so gut wie gar nicht zu verwerten sind, so ist hier von einer Wiedergabe der verschiedenen Theorien, die über die centrale Organisation der Geruchs- und Geschmacksbahnen aufgestellt wurden, am besten Umgang zu nehmen.



Literatur der Physiologie des Gehirns.*)

Albertoni, Moleschotts Untersuchungen XI. Lo sperimentale. Vol. 48.

Baginsky B., Hörsphäre und Ohrbewegungen. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abth. 1891.

Derselbe, Ueber das Verhalten von Nervenorganen nach Durchschneidung der zugehörigen Nerven. Virchows Arch. Bd 137.

Bechterew W. v. und Misslawski N., Ueber den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit. Neurol. Centralbl. 1886.

Dieselben, Ueber den Einfluss der centralen Gehirntheile auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit. Neurol. Centralbl. 1888.

Dieselben, Die Hirncentra für die Bewegung der Harnblase. Neurol. Centralbl. 1888.

Dieselben, Ueber den Einfluss der Hirnrinde auf die Speichelsecretion. Daselbst 1888.

Dieselben, Zur Frage über die die Speichelsecretion anregenden Rindenfelder. Daselbst 1889.

Dieselben, Ueber Innervation von den Hirncentren durch Thränenabsonderung.

Bechterew W. v., Ueber die Rindencentro Sphincteris ani et vesicae. Neurol. Centralbl. 1893.

Derselbe, Untersuchungen über die Genese der epileptischen Anfälle. Neurol. Centralbl. 1895.

Derselbe, Der hintere Zweihügel als Centrum für das Gehör, die Stimme und die Reflexbewegungen. Neurol. Centralbl. 1895.

Beevor C. E. and Horsley V., A further minute analysis by electric stimulation of the so called motor region (facial area) of the cortex cerebri in the monkey (macacus sinicus). Philosophical Transactions. Vol. 185. 1894.

Bianchi L., Contribuz. sper. alli compensazioni funzionali del cervello. Rivist. sper. di fren. 1882.

Il medesimo, Sur la fonction des lobes frontaux. Arch. italiennes de Biologie. 1895.

Boyce Rubert, Changes following removal of one cerebral hemispere. Brit. Med. Journ. 1893.

Brunner C., Experimentelle und klinische Studien über Tetanus. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Tübingen 1894.

Ramon y Cajal S., Algunas conjeturas sobre el mecanismo anatómico d. l. ideación, asociación y atención. Revista de Medicina y Cirurgía practicas. 1895.

*) Weitere die Physiologie des Gehirns betreffenden Literaturangaben wurden bereits unter Literatur der Anatomie pag. 133 u. ff. berücksichtigt.

Castellino P., Ueber die Function der Thalami optici. Wiener med. Wochenschr. 1895.

Conty, Comptes rendus de l'Academie d. sc. 17. Mars 1879.

Danillo S., Darf die Grosshirnrinde der hinteren Partie als Ursprungsstätte eines epileptischen Anfalls betrachtet werden? Experimentelle Untersuchungen. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abth. 1884.

Bryson Delavan D., Further investigations as to the existence of cortical motor center for the human larynx. New York Medic. Journ. 1889.

Donaldson H. H., Anatomical observations on the brain and several sense organs of the blind deafmute, Laura Dewey Bridgman. Americ. Journ. of Psychol. Vol. III.

The same, The growth of the brain: A study of the nervous systems in relation to education. London 1895.

Dupuy E., Expériences sur les fonctions motrices du cerveau. Compt. rendu. 1888, Nr. 14.

Edinger L., Ueber die Entwicklung des Rindensehens. Bericht in der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden 1895. Ref. im Neurol. Centralbl. 1895.

Exner S., Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Wien 1881.

Fajersztajn F., Untersuchungen über Degenerationen nach doppelten Rückenmarksdurchschneidungen. Vortr. Neurol. Centralbl. 1895.

Ferrier D., Vorlesungen über Hirnlocalisation. Deutsche Ausgabe von Max Weiss. Leipzig und Wien 1892.

The same and Turner, A record of experim. illustr. of the symptomatol. and degenerat. following lesions of the cerebellum and its peduncles etc. Philosoph. transact. of the roy. Soc. of London. Bd 185.

Folet H., Une nouvelle théorie du cervelet. Bullet. méd. 1891.

François-Franck, Leçons sur les fonctions motrices du cerveau et sur l'épilepsie cérébrale. Paris 1887.

Gaule I., Physiologische Demonstrationen und die daran sich knüpfende Discussion. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1890, p. 319.

Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Bonn 1881.

Derselbe, Archiv für die gesammte Physiologie. Bd 34 (1884) und Bd 42 (1888).

Derselbe, Tageblatt der Naturforscherversammlung in Strassburg. 1885.

Derselbe, Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869.

Derselbe, Hund ohne Grosshirn. Demonstration. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen. Arch. f. Psych. Bd 21. 1890.

Derselbe, Internationaler Physiologencongress in Basel 1889. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1889.

Grosglick, Zur Physiologie der Stirnlappen. Arch. f. Anatom. u. Physiol., physiol. Abth. 1895.

Grünhagen A., Ueber die Mechanik der Irisbewegung. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd LIII.

Heese E., Ueber den Einfluss des Sympathicus auf das Auge etc. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd 52. 1892.

Hensen und Völckers, Ueber den Ursprung der Accommodationsnerven etc. Graefes Arch. f. Ophth. XXIV, 1.

Hitzig E., Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.

Hitzig E., ebenso, neue Folge. VI. Lähmungsversuche am Grosshirn. Reicherts und du Bois-Reymonds Arch. Jahrg. 1874.
Derselbe, Zur Physiologie des Grosshirns. Arch. f. Psych. Bd XV.
Derselbe, Ueber einen Fall von halbseitigem Defect des Kleinhirns. Arch. f. Psych. Bd XV.
Derselbe, Erwiderung dem Herrn Prof. Zuntz. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd XL. Bonn 1887.
Hoche A., Zur Frage der elektrischen Erregbarkeit des menschlichen Rückenmarks. Neurol. Centralbl. 1895.
Horsley V., Ueber Hirnchirurgie. The Brit. med. Journal. 1886, p. 670.
The same, Modern pathol. of the central nervous system. The Lancet. 1886.
The same, A note on the means of topographical diagnosis of focal disease etc. Amer. Journ. of med. sciences. April 1887.
The same and Schäfer E. A., A record of experiments upon the functions of the cerebral cortex. Philosoph. Transact. 1888. V. 179.
Jelgersma G., Die sensiblen und sensorischen Nervenbahnen und Centren. Vortr. Neurol. Centralbl. 1895.
Krause H., Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1884.
Langley J. N. and Anderson H. K., On the mechanism. of the movements of the Iris. Journ. of Physiology. 1892.
Lannegrace, Influence des lésions corticales sur la vue. Arch. de méd. expériment. et d'anat. pathol. 1889.
Longet F. A., Anatomie und Physiologie des Nervensystems des Menschen und der Wirbelthiere. Uebersetzt und ergänzt von F. A. Hein. 2 Bde. Leipzig 1847 und 1849.
Luciani L. und Seppilli G., Die Functions-Localisation auf der Grosshirnrinde an Thierexperimenten und klinischen Fällen nachgewiesen. Ausgabe von M. O. Fraenkel. Leipzig 1886.
Luciani L., Das Kleinhirn, übersetzt von M. O. Fraenkel. Leipzig 1893.
Mann G., On the homoplasty of the brain of rodents insectivores, and carnivores. Journ. of Anatomy and Physiology. Vol. XXX.
Marchi V., Nota preventiva sulla fina anatomia dei corpi striati. Torino 1883.
Il medesimo, Sulla struttura dei talami ottici, richerche istologichi. Rivist. speriment. di freniatria. 1884. III.
Il medesimo, Sulla fina struttura dei corpi striati e dei talami ottici. Ibid. 1886. XII.
Il medesimo ed Algeri, Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni sperimentali in diverse zone della corteccia cerebrale. Riv. speriment. di freniatr. 1886 XI, 1887 XII.
Marckwald M., Die Bedeutung des Mittelhirns für die Athmung. Zeitschr. f. Biologie. Bd XXVI.
Mott F. W. and Sherrington C. S., Experim. up. tho influence of sensory nerves up. movem. and nutrit. of the limbs. Preliminary comm. Comm. made to the roy. soc. 1895.
Munk H., Ueber die Functionen des Corpus striata. Comptes rendus des internationalen medicinischen Congresses. Kopenhagen 1884.
Derselbe, Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. 4 Mittheil. Sitzungsber. d. preuss. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. 1892 und 1895.
Derselbe, Gehirn (physiologisch). Real-Encyklopädie der ges. Heilk. 2. Aufl. Wien und Leipzig.

Munk H., Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. 2. Aufl. Berlin 1890.
Derselbe, Besprechung über den Hund ohne Grosshirn. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. Jahrg. 1893/94, und Arch. f. Physiol. Jahrg. 1894. Leipzig.
Derselbe, Sehsphäre und Raumvorstellungen. Internat. Beiträge zur wissensch. Medicin, Festschrift. Bd 1.
Nahnmacher W., Ueber den Einfluss reflectorischer und centraler Opticusreizung auf die Stellung der Zapfen in der Froschnetzhaut. Pflügers Arch. Bd 53.
Nawrocki F. und Przybylski, Die pupillenerweiternden Nerven der Katze. Arch. f. d. ges. Phys. Bd 50.
Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Virch. Arch. Bd 57, 60—62.
Perlia, Bemerkungen zur medianen Opticuswurzel bei Vögeln. Neurol. Centralbl. 1891.
Philipeaux et Vulpian, Arch. d. Phys. 1869.
Rosenbach P., Zur Frage über die epileptogene Eigenschaft des hinteren Hirnrindengebietes. Neurol. Centralbl. 1889.
Roth W., Ueber eine intracranielle Dental-Exostose von einer Ziege. Nebst Vergleichen mit den zumtheil als versteinerte Gehirne beschriebenen Knochengeschwülsten aus der Schädelhöhle. Inaug.-Diss. Zürich 1888.
Russel Risien, An experimental investigation of the nerve roots, which enter into the formation of the lumbo sacral plexus of Macacus rhesus. Proc. Roy. Soc. Vol. 54. 1893.
The same, On some circumstances under which the normal state of the knee jerks is altered. Proc. Roy. Soc. Vol. 53. 1893.
The same, Experimental rese arches into the functions of the cerebellum. Philosophical Transactions. Vol. 185. 1894.
Schäfer E. A., Experiments on the electrical excitation of the visual area of the cerebral cortex in the monkey. Brain. April 1888.
The same, A comparison of the latency period of the ocular muscles on excitation of the frontal and occipito-temporal regions of the brain. Brain 1888. April.
The same, On electrical excitation of the occipital lobe and adjacent parts of the monkey's brain. Proceedings of the Royal Society. 1888. Vol 43.
Schiefferdecker P., Ueber Degeneration, Regeneration etc. des Rückenmarks. Virchows Arch. Bd 67.
Schrader M., Zur Physiologie des Froschgehirns. Arch. f. d. ges. Physiol. 1887.
Derselbe, Zur Physiologie des Vogelhirns. Ibidem 1889, p. 175 u. ff.
Derselbe, Ueber die Stellung des Grosshirns im Reflexmechanismus des centralen Nervensystems der Wirbelthiere. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd XXIX.
Soury J., Les fonctions du cerveau. Doctrines de l'école de Strasbourg, doctrines de l'école italienne. Paris 1891.
Spencer W. G., The effect produced upon respiration by faradic exitation of the cerebrum in the monkey, dog, cat and rabbit. Philos. Transact. Vol. 185. 1894.
The same and Horsley V., On the changes produced in the circulation and respiration by increase of the intracranial pressure or tension. Philos. Transact. Vol. 182. 1891.
Starlinger J., Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Neurol. Centralbl. 1895.

Steinach E., Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie der Iris. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd 52.

Steiner J., Sinnessphären und Bewegungen. Bonn 1891. Arch. f. d. ges. Phys. Bd L.

Derselbe, Die Functionen des Centralnervensystems und ihre Phylogenese. Zweite Abth.: Die Fische. Braunschweig 1888.

Tamburini A., Sulla teoria delle allucinazioni. Rendiconti del R. Istituto Lombardo, ser. II, vol. XIII. Milano 1880.

Derselbe, Ueber die Genesis der Hallucinationen. Irrenfreund. 1880.

Il medesimo e Luciani Luigi, Sui centri psico-sensorj corticali. Rendiconti del R. Istituto Lombardo, ser. II, vol. XII. Milano 1879.

Unverricht, Experimentelle Untersuchungen über Innervation der Athembewegungen. Verhandlungen des VII. Congresses für innere Medic. zu Wiesbaden. Wiesbaden 1888.

Derselbe, Die Beziehungen der hinteren Rindengebiete zum epileptischen Anfall. D. Arch. f. klin. Medic. Bd 44. Leipzig 1889.

Vitzou A., Sur les effets de l'ablation totale en un temps d'une hémisphère cérébrale chez le chien. Arch. de Physiol., v. V.

Le même, Effets de l'ablation totale des lobes occipitaux sur la vision, chez le chien. Arch. de Physiol. 1893.

Werner H., Ueber elektrische Reizversuche in der Rumpf- und Nackenregion des Grosshirns beim Hunde. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd 52.

Ziehen Th., Leitfaden der physiologischen Psychologie in 14 Vorlesungen. Jena 1891.

C. Allgemeine Pathologie des Centralnervensystems.

Es ist selbstverständlich, dass ein so fein organisiertes Gebilde wie das Gehirn, das fast alle menschlichen Lebensvorgänge beeinflusst, sehr vulnerabel sein muss. Thatsächlich wird dasselbe auch in sehr mannigfaltiger Weise sowohl durch begrenzte als diffuse krankhafte Processe, mittelbar und unmittelbar, in seinen Functionen leicht geschädigt. Obwohl genauere Aufzeichnungen über die Häufigkeit des Vorkommens von Störungen im centralen Nervensystem nicht vorliegen, so lehrt doch die tägliche Erfahrung, dass diese Störungen gerade in unserer Zeit einer hohen Culturentwicklung zu den häufigsten Erkrankungen zählen.*)

Von der grössten Bedeutung für die spätere Erkrankung des Gehirns sind die heriditären Einflüsse; es spielt hier die sogenannte Disposition, selbst für bestimmte Krankheitsformen, eine hervorragende Rolle. Es ist ferner ohneweiters klar, dass auch Mängel in der allgemein organischen Entwicklung der Individuen besonders leicht in einem Organ wie das Gehirn zum Ausdruck kommen, dessen Ausgestaltung und Thätigkeit die compliciertesten anatomischen, resp. physiologischen Voraussetzungen hat.

Das Gehirn kann von Haus aus und im allgemeinen in einer für die späteren Leistungen unzureichenden Weise entwickelt sein,

---

*) Wenn man aus der Gruppe der verschiedenen Erkrankungen des Centralnervensystems die Psychosen herausgreift, so geht nach den statistischen Erhebungen im Canton Zürich (Irrenzählung im Jahre 1888) wenigstens für diesen Canton hervor, dass etwa 1% der Bevölkerung des Landes (3000 unter 330.000) an angeborener oder erworbener Geistesstörung leidet. Die leichteren Formen, d. h. die sogenannten Neurosen, sind bei dieser Zahl nicht inbegriffen; ihre Zahl möchte ich mindestens ebenso hoch anschlagen. Die Zahl der organischen Erkrankungen des Gehirns lässt sich vorläufig mangels genauer Zählungen auch nicht annähernd in Procentzahlen ausdrücken; einzig über die Zahl der an „Apoplexie" Gestorbenen sind in den letzten Jahren in der Schweiz statistische Erhebungen gemacht worden; und da figurieren für das Jahr 1895 und für die gesammte Schweiz (Bevölkerung von rund 3 Millionen Einwohner) 2110 Fälle (unter 84.869 Todesfällen), d. i. 2,38%. Unter den an „Apoplexie" Gestorbenen befinden sich (da nur bei verhältnismässig wenigen die Diagnose durch Section erhärtet wurde) wohl zahlreiche Fälle, in denen es sich um Thrombose der Hirnarterien und andere Krankheiten des Gehirns gehandelt hat.

ohne dass makroskopisch wahrnehmbare Störungen an demselben zutage treten müssten. Nicht selten wird aber die normale Entwicklung schon in früher Fötalzeit durch pathologische Vorgänge (Entzündungen, Hydrocephalus, unvollkommene Furchungsvorgänge mit all ihren Folgen für die Entwicklung) gestört; so fehlen mitunter ganze Hirntheile, oder es kommt nicht zu einer fertigen Bildung, beziehungsweise es kommt zu vorzeitiger Rückbildung.

Hie und da veranlassen fötale Krankheiten ganz abnorme Gestaltungen von grauen Massen und Faserbündeln, wodurch für spätere Entwicklungsvorgänge nothwendige Vorstufen nicht zur Bildung kommen oder doppelte Bildungen, resp. Diastasen, angeregt werden (Cyclopie, Diastematomyelie, Porencephalie, Balkenmangel etc.).

In anderen Fällen genügt die Entwicklungsenergie mancher embryonalen Anlagen, resp. ihrer Elementarbestandtheile nicht, um auf der ganzen Linie eine für die spätere Function genügende Anzahl von Neuroblasten und somit auch von Neuronen zu erzeugen; infolge dessen kommt es auch in manchen Hirntheilen und namentlich in der Grosshirnrinde zu übermässiger Entwicklung von Gliaelementen.*)

Hieher gehören die Fälle von diffuser Sklerose (Mikrogyrie), von sogenannter Heterotopie grauer Substanz, die Fälle von Makrogyrie, Gliose, Syringomyelie etc. Selbstverständlich gibt es in dieser Richtung die verschiedensten Spielarten und auch Combinationen von Missbildungen.

Eine grosse Anzahl der im Vorstehenden angedeuteten Entwicklungsfehler, namentlich solche gröberer Natur, setzen der weiteren Entwicklung des Individuums oft ein frühes Ende; andere geben Veranlassung zur Idiotie. Anderseits gibt es aber auch Fälle, in denen die Entwicklungsfehler lange Zeit latent bleiben und erst später klinisch nachweisbar werden. Mitunter werden Missbildungen des Nervensystems begrenzten Umfangs als zufällige Befunde bei Sectionen gefunden, ohne dass sich während des Lebens Störungen der Function gezeigt hätten.

An gröbere oder wenigstens äusserlich wahrnehmbare Entwicklungsfehler können sich constitutionelle nervöse Störungen anknüpfen, z. B. Mängel der geistigen Anlage, die durch Sonderheiten, Charakteranomalien, krankhafte Neigungen und Triebe,

*) Die Gliaelemente sind, wie wir früher gesehen haben, nichts anderes als minderwertige Abkömmlinge der nämlichen ectodermalen Zellen wie die Neurone.

überhaupt durch psychische Minderwertigkeit im späteren Leben des Individuums zum Ausdruck kommen.

Noch wichtiger als diese Umstände, die hauptsächlich als Disposition zu einer späteren nervösen Erkrankung in Betracht kommen, sind die Krankheiten, welche das fertige Organ befallen.

Die Formen der Schädlichkeiten, in welchen das erwachsene Gehirn selbständig erkranken kann, sind mindestens ebenso mannigfaltig wie bei anderen Organen, ja vielleicht sogar noch häufiger und vielgestaltiger, wenn man an den Einfluss der Allgemeinerkrankungen und der Krankheiten anderer Organe auf das Gehirn denkt.

Wenn wir von den angeborenen Erkrankungen absehen, so lassen sich nach Ursachen folgende Veränderungen der Gehirnsubstanz unterscheiden:

1. Das Gehirn kann durch einfache Abnutzung erkranken, z. B. durch Rückbildung, wie sie das Greisenalter mitbringt; dabei spielt das erkrankte Gefässsystem häufig die Rolle des Vermittlers.
2. Störungen des Gehirns durch allgemeine Blutarmut (Inanition).
3. Functionelle Erschöpfung durch Ueberarbeitung oder durch psychische Momente (seelische Leiden, wie Kummer, Sorge, Schreck etc., ferner Suggestivwirkungen u. s. w.), Hier spielt die constitutionelle Grundlage eine hervorragende Rolle.
4. Schädliche Einwirkung durch Gifte (Alkohol, Morphium, Blei, Arsen, Kohlenoxyd u. s. w.), sodann durch bacilläre Einflüsse Lyssa, Tetanus, Diphtherie, Syphilis etc.), durch toxische Stoffwechselproducte, wie bei der Urämie, Diabetes, Cholämie etc.
5. Störungen der Hirncirculation, hervorgerufen durch Erkrankung der Hirnarterien oder des Herzens (Embolie, Thrombose, Blutungen) und deren weitere Folgen, wie Hirnerweichung; ferner durch hydrocephalische Ergüsse in das Gehirn und seine Häute.
6. Störungen durch acute und chronische entzündliche Vorgänge differenter Natur, welche das Gehirn und die Hirnhäute treffen (Pyämie, Tuberculose, Meningitis, acute Encephalitis, progressive Paralyse, multiple Sklerose etc.).
7. Durch grob mechanische Momente (Schädelbruch mit Hirnquetschung, Hirnerschütterung), traumatische Störungen feinerer Natur in allen Abstufungen mit und ohne Blutungen.
8. Durch Neubildungen im Gehirn und seinen Häuten.
9. Durch Erkrankung anderer Organe, z. B. des Herzens, der Haut, der Sinnes-, der Sexual- und der Verdauungsorgane, der peripheren Nerven (auch des sympathischen Nervensystems), und endlich durch Allgemeinerkrankungen.

Gewöhnlich wirken bei einer Erkrankung mehrere Ursachen zusammen (z. B. Arterienerkrankung und senile Involution, psychische Momente und toxische, wie durch Alkoholgenuss bewirkte), so dass es oft schwer ist, zu entscheiden, welchen von ihnen die Hauptschuld zuzumessen ist. Dies, sowie ferner der Umstand, dass die wirkliche Ursache nur selten mit Sicherheit zu ermitteln, resp. auf das richtige Mass zurückzuführen ist, hat bis jetzt eine Eintheilung der Hirnkrankheiten nach ätiologischen Gesichtspunkten verhindert. Statt dessen ist eine Eintheilung allgemein üblich geworden, die wesentlich dem praktischen Bedürfnisse, resp. einer rascheren Orientierung Rechnung trägt, eine Eintheilung nämlich in Hirnkrankheiten 1. mit und 2. ohne nachweisbare Veränderungen des centralen Nervensystems. Die erste Hauptgruppe nennt man organische, die zweite functionelle Hirnleiden. In diese beiden Hauptgruppen sucht man die im Vorstehenden aufgezählten neun Kategorien vorläufig unterzubringen.

Diese Eintheilung ist zweifellos eine sehr bequeme und bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens vielleicht auch eine unentbehrliche, sie ist aber wegen der fortwährenden Umgestaltungen der pathologischen Histologie und Diagnostik ausserordentlich schwankend, oft geradezu willkürlich; jedenfalls ist sie wissenschaftlich nicht recht befriedigend.

Die Abgrenzung der organischen Erkrankungen ist in den Fällen klar und scharf, wo es sich um wirklich grobe makroskopische Veränderungen handelt. Mit der Verfeinerung der krankhaften Veränderungen wird sie stetig schwieriger, bis die Grenzen ganz verwischt werden.

Ganz anders verhält es sich mit den functionellen Störungen. Man versteht unter solchen Krankheitserscheinungen am Nervensystem, bei denen nach dem jeweiligen Stande der Wissenschaft, d. h. nach unseren bisherigen Erfahrungen,*) deutliche mikroskopische Veränderungen in den Gewebstheilen nicht erwartet werden dürfen. Der Ursprung solcher Störungen wird in der Regel in feineren dynamischen (vielleicht moleculären) Veränderungen der Neuronencomplexe gesucht.

Nun muss aber hervorgehoben werden, dass manche Störungen in die Gruppe der functionellen nur deshalb untergebracht werden, weil man bisher nicht fähig war, über ihre histologische Grundlage etwas Sicheres in Erfahrung zu bringen, sei es, weil die Patienten

*) da mikroskopische Untersuchung des Gehirns bei verwandten Zuständen bisher ergebnislos blieb.

nicht zur Section kamen, resp. genasen, sei es, weil nicht die richtigen Hirnregionen untersucht wurden oder dass die Methoden der Untersuchung nicht ausreichten.

Im weiteren verbindet man mit dem Begriff der functionellen Erkrankung nicht selten auch die Auffassung, dass sie nur vorübergehender Natur, d. h. einer Wiederherstellung zugänglich sei. Dies trifft aber nicht immer zu, vielmehr lehrt die tägliche Erfahrung, dass sogenannte functionelle Störungen unter Umständen nicht nur dauernd sein, sondern sogar einen progressiven Charakter annehmen (Epilepsie, Paralysis agitans, traumatische Neurose etc.) können und mitunter ernsterer Natur als manche organische sind.

Genug, die Grenze zwischen organischen und functionellen Hirnleiden verschiebt sich fortwährend in demselben Masse, in dem die histologischen Untersuchungsmethoden vollkommener werden. Namentlich dürfte die in Frage stehende Eintheilung unsicher werden, seit man anfängt, die Structurveränderungen zu ermitteln, die das Neuron bei seiner Thätigkeit erleidet.

Schon früher wurde zeitweise die Frage aufgeworfen, ob nicht die Ganglienzelle durch ihre functionelle Thätigkeit sich in mikroskopisch nachweisbarer Weise verändert, wie das z. B. von der Drüsenzelle längst bekannt ist. Man war aber nicht imstande, derartige Veränderungen mit den gewöhnlichen histologischen Methoden nachzuweisen.

Dank der Erfindung einiger neueren Färbungen ist es einigen Forschern gelungen, jenen früheren Vermuthungen eine ziemlich sichere anatomische Grundlage zu geben.

Zunächst hat Hodge nachgewiesen, dass nach mehrstündiger elektrischen Reizung der peripheren Empfindungsnerven an den zugehörigen Spinalganglienzellen Structurveränderungen zu sehen sind. Aehnliches wurde von Vas an den Sympathicuszellen beobachtet, wenn der betreffende Nerv einige Zeit gereizt worden war. Hodge und auch Mann fanden ferner in den Nervenzellen gewisser Rindenregionen von Hunden und in der Retina der Vögel nach intensiver natürlicher Tagesarbeit derselben ganz ähnliche Veränderungen, d. h. eine Structur der Ganglienzellen, wie sie bei Thieren, die nach längerer Ruhezeit getödtet werden, nicht vorkommt. Durch andere Versuche wurde von jenen Forschern nachgewiesen, dass jene Structurveränderungen sich nicht mehr vorfinden bei Thieren, die nach einer angestrengten Arbeit längere Zeit geruht hatten. Hieraus hat man geschlossen, dass jene Veränderungen einer raschen Ausgleichung fähig und wohl physiologischer Natur sind. Obwohl alle diese Beobachtungen zur Zeit noch in Discussion

stehen*) und obwohl ihre Rolle in pathologischer Beziehung noch fragwürdig ist, so darf schon jetzt ausgesprochen werden, dass das Vorkommen so feiner Structurveränderungen in den Nervenzellen uns neue Ausblicke in den Mechanismus mancher sogenannten functionellen Erkrankungen eröffnet.

Die Veränderungen, von denen hier die Rede ist, betreffen sowohl den Kern, der ein zackiges Aussehen gewinnt und sich auffallend dunkel färbt, als auch den Protoplasmaleib, in welchem die Spindeln (Granula) gewisse Farbstoffe, wie Methylenblau, nicht mehr annehmen. Mann fasst dies als einen Verbrauch gewisser chemischen Substanzen durch die nervöse Arbeit auf.

Aehnliche Beobachtungen wurden zwar bisher beim Menschen noch nicht gemacht, weil nach solchen Veränderungen noch nicht geforscht wurde. Man wird aber vermuthen dürfen, dass sie auch beim Menschen vorkommen. Wenn dies der Fall ist, so wäre eine Abgrenzung der Krankheitsformen nach organischen und functionellen noch schwieriger gemacht, da namentlich bei toxischen Einflüssen sicher alle möglichen Abstufungen (structurelle gröbere pathologisch-anatomische Veränderungen), und zwar je nach Affinität eines Giftes zu den einzelnen Neuronencomplexen, resp. Hirntheilen, und je nach Intensität der Vergiftung etc., verschiedene vorkommen dürften.

Sehr verlockend wäre es, die Eintheilung der Gehirnkrankheiten nach den erkrankten Neuronen, resp. Nouronencomplexen (d. h. nach Zellensystemen), sowie nach der Qualität der Erkrankungen vorzunehmen. Eine solche auf der Pathologie der Neurone ruhende Eintheilung liegt aber bei der mangelhaften pathologischen Begründung vieler nervösen Erkrankungsformen, sosehr neuere anatomische Ermittlungen ein solches Eintheilungsprincip uns aufdrängen, noch in weiter Ferne. Ja voraussichtlich dürfte eine derartige Eintheilung, selbst bei ausgedehnter Erweiterung unserer pathologisch-anatomischen Kenntnisse, kaum je befriedigend durchzuführen sein; denn aus der directen Schädigung von Neuronengruppen allein lassen sich bei weitem nicht alle klinischen Formen ableiten. Was nämlich die klinischen Folgen der Läsionen der Gehirnsubstanz anbetrifft, so müssen da stets zwei Punkte ins Auge gefasst und auseinandergehalten werden:

1. Der Functionsausfall, bedingt durch die ausgeschalteten, resp. krankhaft veränderten und unerregbaren Elemente, und

*) Cfr. physiologische Einleitung.

2. die Schädigung der Function durch ein mit Rücksicht auf diesen Ausfall lückenhaftes, disharmonisches Zusammenarbeiten der von der Läsion direct nicht berührten Elemente, infolge Ausschaltung oder Erkrankung anderer mit diesen gewöhnlich gemeinsam functionierenden Elemente.

Mögen die Formen und Abstufungen der pathologischen Veränderungen des Neurons noch so zahlreich sein; mögen die Neuronencomplexe in noch so grosser Auswahl und an noch so verschiedenen Abschnitten verändert sein, und sei es im Sinne von Functionsbehinderung oder Steigerung: bei den krankhaften Erscheinungen wird eine wesentliche Rolle der gestörten Dynamik (in den selbständig nicht lädierten, aber durch die Ausschaltung anderer Elemente in ihrem Zusammenwirken gestörten Theilen) nie abzusprechen sein. Mit anderen Worten: selbst bei gröberen Läsionen des Nervensystems müssen viele krankhafte Symptome rein functioneller Natur sein, und es ist ihre Zahl durchaus nicht als eine feste zu betrachten. Die directe Störung nach Unterbrechung einer Pyramidenbahn z. B. ist eine reine Hemiplegie, resp. Hemiparese; wenn es im Gefolge dieser später zu Contracturen, Mitbewegungen etc. kommt, so sind diese Erscheinungen mehr als ein Product eines fehlerhaften Zusammenwirkens der gesund gebliebenen, aber einiger wichtigen Mitarbeiter beraubten Bahnen und Centren aufzufassen.

Nur ganz leichte Structurveränderungen in den Nervenzellen können meines Erachtens und sofern sie die Thätigkeit letzterer nicht ernstlich in Frage stellen, wirkliche Träger krankhafter Functionen sein, und wohl nur unter der Voraussetzung, dass sie nicht in ungeordneter Weise, sondern in functionell zusammengehörigen Reihen (nicht nach anatomischen, sondern nach physiologischen Abgrenzungen) ergriffen werden. Eine solche Störung würde einer functionellen Erkrankung im engeren Sinne entsprechen. Dabei wäre zu berücksichtigen, dass in soeben angedeuteter Weise (d. h. structurell) erkrankte Neuronencomplexe in ihren Functionen eventuell nur derart behindert zu sein brauchten, dass sie auf die Erregung von bestimmten anderen Neuronen her nicht antworteten, wohl aber fähig blieben, durch dritte Neurone (d. h. durch andere Associationsarten, eventuell auch durch vermehrten Kraftaufwand) zur Arbeit geweckt zu werden. Ferner wäre eine erleichterte Inanspruchnahme solcher Neurone durch andere, die im Zustande erhöhten Reizes sich befänden, denkbar.

Als Beispiel für feinere, auf bestimmte functionell zusammengehörende Neuronenreihen beschränkte Structurveränderungen lassen

sich gewisse Vergiftungen (Alkohol, Chloroform, Morphium etc.) anführen, bei denen zweifellos besondere chemische Affinitäten zu den verschiedenen nervösen Centren zutage treten.*)

Obwohl wir von einer eigentlichen feineren pathologisch-anatomischen Mechanik als Basis für die cerebralen Störungen noch ziemlich weit entfernt sind, dürfen die im Vorstehenden theilweise schon von Gowers skizzierten Gesichtspunkte bei dem Versuch einer allgemeinen Gruppierung der nervösen Krankheitsformen nicht ausser Berücksichtigung gelassen werden; ja meines Erachtens wäre das Verständnis mancher Schädigungen der Functionen ohne ähnliche Auseinanderhaltungen nicht denkbar. Nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen über den feineren Aufbau des centralen Nervensystems einerseits, über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei manchen cerebralen Störungen anderseits dürfte heute folgende Eintheilung der Hirnerkrankungen am ehesten empfehlenswert sein:

1. Allgemeine oder partielle dynamische Störungen, d. h. structurelle (?) Erkrankungen der Neuronencomplexe nach physiologisch zusammengehörigen Gruppen. Hieher gehören manche Psychosen (Zwangszustände, Phobien, einfache melancholische Formen etc.), Beschäftigungsneurosen, hysterische Formen, toxische Störungen etc., mit anderen Worten die eigentlich functionellen Störungen.

2. Diffuse und begrenzte Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute circulatorischer und entzündlicher Natur, d. h. Erkrankungen auf Grund von Ernährungsstörungen des Organs. Hier wären zu unterscheiden:

a) Formen mit theilweisem Untergang der Elemente,
b) Formen ohne nennenswerte Gewebsveränderungen.

In diese Kategorie wären gewisse acute und chronische Psychosen, die progressive Paralyse, senile Atrophien, chronische Gehirnhautentzündungen u. s. w. einzureihen. Manche der hiehergehörenden klinischen Störungen werden heute noch zu den functionellen Erkrankungen gerechnet.

3. Strang- oder Systemerkrankungen des Gehirns. Es würde sich hier handeln um Erkrankungen progressiv-degenerativer Natur nach anatomisch abgegrenzten Neuronencomplexen, z. B. progressive Degeneration der Augenmuskelnervenkerne, der Sehnerven, der Pyramidenbahn und anderer Strahlungen oder Stränge.

4. Herderkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Hieher zählen sämmtliche gröbere ohne Rücksicht auf physiologisch

*) Das Chloroform wirkt z. B. in erster Linie auf die Grosshirnrinde und erst bei grösseren Dosen auf die Medulla oblongata ein.

und anatomisch abgegrenzte Abschnitte localisierte Erkrankungen, die mit einer unregelmässig begrenzten und ausgedehnten rohen Zerstörung von Hirntheilen einhergehen (hämorrhagische Herde, Tumoren, Abscesse, Erweichungen u. s. w.).

Bei den unter 1 und theilweise auch unter 2 angeführten Krankheitsformen wäre der Sitz der krankhaften Störung noch vorwiegend innerhalb der kranken Neuronencomplexe zu suchen. In den übrigen und vor allem in den sub 4 erwähnten Formen wäre die Functionsstörung zum grossen Theil von ausserhalb der geschädigten Hirntheile gelegenen Theilen abzuleiten.

Die unter 1—3 angeführten Krankheitsformen werden an anderer Stelle und von anderer Hand bearbeitet werden. Hier haben wir uns lediglich mit der vierten Kategorie zu befassen, und zwar namentlich mit Erkrankungen, die auf Veränderungen an den Arterien zurückzuführen sind. Zum Verständnis der pathologisch-anatomischen Mechanik, die hier wohl am klarsten zutage tritt, müssen wir auf die allgemeinen pathologischen Verhältnisse des Neurons etwas näher eintreten.

a) Pathologische Veränderungen an der Ganglienzelle.

Nach dem, was wir über die Erkrankungsformen des Neurons selbst wissen, ist ihre Zahl eine ziemlich beschränkte. Wo die Nervenzelle nebst ihrem Achsencylinder erkrankt, da handelt es sich stets in letzter Linie um rückbildende, d. h. zur allmählichen Nekrose führende Processe. Nur die anfänglichen, erst in den letzten Jahren zum Gegenstand eingehender Forschung gemachten feinen Structurveränderungen der Zelle scheinen eine Atrophie der Zelle nicht immer zu involvieren; wahrscheinlich handelt es sich dabei theilweise sogar um physiologische Veränderungen und um pathologische vielleicht nur dann, wenn sie in besonders ausgesprochenem Grade eintreten.*)

Ueber die Frühformen der Nervenzellendegeneration sind unsere Kenntnisse durch einige vortreffliche neuere Arbeiten (Friedmann, Nissl, Mann u. a.) insofern erweitert worden, als wir schon unter Umständen die ersten Anfänge des Processes zu erkennen vermögen. Die neueren Structurfärbungen (Methylenblau, Flemming'sche Lösung etc.) haben hinsichtlich der Abgrenzung dessen, was normal ist, und dessen, was bereits im Beginn einer Entartung sich befindet, zu bedeutenden Fortschritten geführt, ja die Technik scheint sich so vervollkommnet zu haben, dass wenigstens alle

*) Im menschlichen Gehirn sind solche Veränderungen bisher noch nicht nachgewiesen worden, sondern nur im Rückenmark.

experimentell erzeugten Abstufungen von der normalen und ermüdeten Zelle bis zur völlig sklerotischen sich in deutlicher Weise durch die Tinction wiedergeben lassen. Beim Menschen liegen hierüber allerdings nur dürftige, aber bisher mit den experimentellen Befunden ziemlich übereinstimmende Angaben vor.

Die Hauptpunkte des ganzen Färbungsvorganges und des diesem zugrunde liegenden Princips sind folgende:*)

Bei Behandlung mit Methylenblau nach vorausgehender Härtung mit Alkohol sieht man bei gewissen, namentlich bei grossen Elementen (Pyramidenzellen der Hirnrinde, Vorderhornzellen, Spinalgangzellen etc.), dass im Zellenleibe die Spindeln oder streifenförmigen Elemente (Granula) sich unter normalen Verhältnissen bis in ihre Fortsätze hinein lebhaft färben, wodurch die Zelle ein streifiges Aussehen gewinnt (Fig. 51, *gr*). Die zwischen den Spindeln liegende Substanz bleibt ungefärbt. Der Kern zeigt eine Färbung seiner Contour und des Chromatingerüstes; die Spindeln sollen auch an frischen Präparaten sich zur Darstellung bringen lassen (Kronthal); dies wird aber in neuerer Zeit heftig bestritten (Held). Ueberosmiumsäure hat die nämliche Wirkung wie das Methylenblau. Ob die Spindeln als solche beim lebenden Individuum präformiert sind oder ob sie auf postmortalen Veränderungen des Protoplasmas beruhen, ob sie ferner auf bestimmte chemische Affinitäten zwischen Farbe und gewissen Körpern in der Zelle sich zurückführen lassen, dies alles ist noch eine offene Frage.

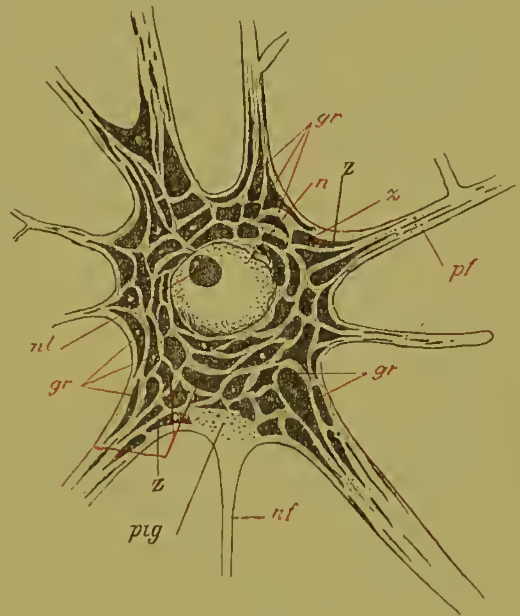


Fig. 51.
Multipolare Ganglienzelle vom Typus I aus dem Vorderhorn (Kaninchen). Structurfärbung. Der Nissl'schen Arbeit „Ueber die sog. Granula" etc. entnommen. *n* Zellenkern. *nl* Kernkörperchen. *gr* Granula. *z* nicht färbbare Zwischensubstanz. *nf* nervöser Fortsatz. *pf* protoplasmatische Fortsätze. *pig* Pigment.

Was nun diesen Spindeln ein besonderes pathologisches Interesse verleiht, das ist ihr Verhalten bei Erkrankungen der Ganglienzellen. Die Untersuchungen von Hodge, Friedmann, Vas, Nissl u. a. an Thieren haben nämlich übereinstimmend ergeben, dass die Spindeln schon bei einfachen, künstlich

*) Cfr. auch pag. 92.

und natürlich erzeugten Uebermüdungszuständen der Zelle (faradische Reizung, übermässige Bewegungen u. dgl.) in den durch jene Reize besonders getroffenen nervösen Elementen verschwinden, um nach Erholung des Thieres wieder aufzutreten. Die Spindeln scheinen also schon physiologisch eine gewisse Rolle zu spielen. Von Interesse ist ferner — und dies wurde zuerst von Friedmann (später auch von Nissl, Ströbe, Marinesco, Dejerine) hervorgehoben —, dass auch bei myelitischen Processen die Spindeln theilweise oder ganz schwinden, und dass ihr Schwund als erstes Zeichen des Beginnes einer pathologischen Veränderung zu betrachten ist (vgl. Figg. 72 und 73). Die ersten Structurveränderungen, mögen sie durch Gifte oder durch regressive Metamorphose hervorgerufen sein, bestehen darin, dass die Spindeln nicht mehr sichtbar werden, ferner aber auch darin, dass der Kern sich verkleinert, an die Peripherie der Zelle rückt und gezackte, dunklere Contouren annimmt (letzteres nicht immer).

Friedmann, der mit Hilfe dieser neuen Farbentechnik zuerst eine Eintheilung der histologischen Veränderungen der Ganglienzelle versucht hat, ist indessen, abgesehen von den Frühstadien der Entartung, zu etwa denselben Ergebnissen gekommen wie seine Vorgänger und hat die schon von Meynert aufgestellten Formen der acuten Erkrankung der Ganglienzellen im grossen und ganzen beibehalten. Man kann daher heute folgende Arten der Nervenzellenerkrankung unterscheiden:

1. homogene Schwellung der Zelle,
2. körniger Zerfall,
3. sklerotische Degeneration,
4. helle, ausgelaugte Zelle.

Der Hauptfortschritt der neueren Untersuchungen besteht darin, dass man nunmehr weiss, ein wie feines Reagenz die partielle und totale Zerstörung der Spindeln, resp. der chromatischen Substanzen für den Nachweis der ersten Veränderungen in der Nervenzelle bildet.

1. Die homogene Schwellung repräsentiert eine erste acute Erkrankungsstufe. In den ersten Anfängen ist sie (nach Friedmann) charakterisiert durch eine abgerundete Form der Zelle und eine gewisse Quellung, ferner durch eine Umwandlung der färbbaren Substanzen (Granula) im Zellencentrum, die nach der Peripherie fortschreitet. Der Kern nebst Kernkörperchen kann lange erhalten bleiben, er rückt aber nach der Peripherie der Zelle (Fig. 72); später werden die Contouren des Kerns undeutlich und verschwinden. Gleichzeitig werden auch die Fortsätze nekrotisch. Diese Form führt allmählich zur Schrumpfung und zur Auflösung der Zelle (Fig. 73).

2. Bei dem körnigen Zerfall (Fettdegeneration) erscheint die Zellsubstanz in eine blasse, körnige Masse umgewandelt; die Ausläufer sind abgebröckelt, der Kern geschwunden. Zwischen der ersten und der zweiten Form finden alle möglichen Uebergänge statt.

3. Die sklerotische Degeneration (Fig. 74), die hauptsächlich in Austrocknung und Schrumpfung des Zellenleibs und

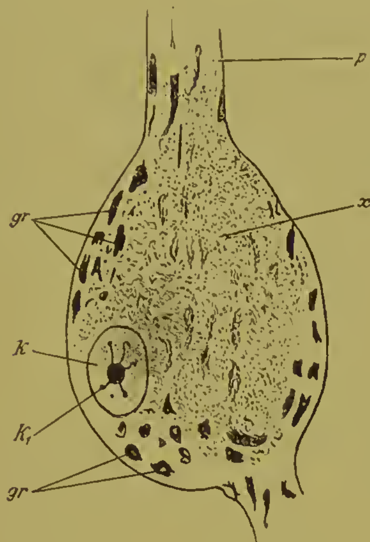


Fig. 72.

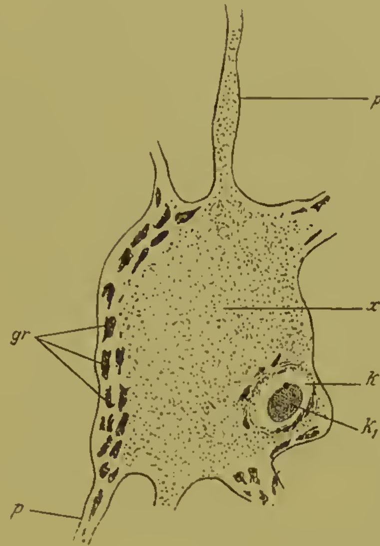


Fig. 73.

Nervenzellen im Zustande der Umwandlung des Zellprotoplasmas (erstes Stadium der Degeneration, homogene Schwellung nach Friedmann). Fig. 72 Anfangsstadium, Fig. 73 vorgerückteres Stadium. *k* Zellenkern. k_1 Kernkörperchen. *gr* Granula. *p* protoplasmatische Fortsätze. *x* Umwandlung der färbbaren Substanzen. Schwund der Granula. Nach Friedmann.

seiner Fortsätze besteht, lässt in den ersten Stadien die Spindeln ebenfalls theilweise vermissen; später tritt auch bei Karminbehandlung eine glänzende Tinction auf. Der Kern erscheint hier ebenfalls geschrumpft; kurz, es zeigen sich alle schon von Meynert und Charcot beschriebenen Eigenthümlichkeiten. Aber auch hier ermöglicht die neue Methode das Erkennen früherer Stadien.

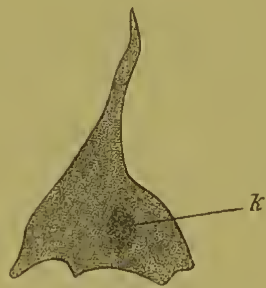


Fig. 74.

Sklerotische Zelle. Schrumpfung des Zellenleibs und der protoplasmatischen Fortsätze. Schrumpfung des Kerns (*k*). Nach Friedmann.

4. Die helle, lichte (ausgelaugte) Zelle ist eine seltene Form. Von den chromatischen Substanzen bleiben hier nur noch Reste an der Peripherie; der Kern aber kann erhalten sein. Es fragt sich, ob diese Entartungsform sich von den übrigen scharf trennen lässt.

Diese vier Formen beziehen sich zunächst auf das Rückenmark; auch handelt es sich da mehr um acut einsetzende Processe. Im Gehirn finden sich wohl auch solche Formen bei acuten und chronischen Störungen; doch sind die ersten Structurumwandlungen hier bisher noch nicht näher studiert worden.

Am häufigsten ist im Gehirn jedenfalls die sklerotische Degeneration zu beobachten. Ferner spielt hier die Pigmentdegeneration eine wichtige Rolle; sie besteht darin, dass die Ganglienzelle eine beträchtliche Volumseinbusse erleidet und ihre Fortsätze grösstentheils verliert, und dass ihr Protoplasmaleib zum grossen Theil verwandelt wird in körniges Pigment; dabei geht der Kern zugrunde. Solche Formen von Entartung finden sich nicht selten in motorischen Nervenkernen (Hypoglossus, Vagus, Oculomotorius). Bisweilen zeigen sich pigmentdegenerierte Zellen und andere Entartungsformen nebeneinander.

Welche Entartungsstufen der totalen sklerotischen Degeneration im Gehirn vorausgehen, ist noch näher zu studieren. Nach neueren Untersuchungen (Ira van Gieson) sollen zuerst Spaltbildungen im Protoplasmakörper und zwar in der Nähe des Kerns auftreten; es zeigt sich im letzteren zunächst eine umschriebene Verflüssigung im Protoplasma, welche als Vacuolenbildung sich präsentiert; hierauf tritt eine Schrumpfung in der Umgebung ein, die Oberfläche der Zelle wird eingekerbt, die protoplasmatischen Fortsätze werden dünner und bekommen ein geschlängeltes Aussehen. Bilden sich mehrere Spalträume, dann kommt es durch Resorption der Flüssigkeit im Protoplasma zu intensiveren Schrumpfungen, bis die Zelle ihren granulierten Inhalt verliert und schliesslich in ein structurloses Klümpchen verwandelt wird. Bevor es so weit kommt, wird aber auch der Zellenkern krankhaft umgewandelt. Zuerst scheint er bei Verflüssigung und Retraction der Umgebung im leeren Raum zu liegen, dann zerfällt in ihm selber sowohl die Kernmembran als die Chromatinhülle, und an Stelle des Chromatingerüstes treten klumpige (oft grob gekörnte) Massen und Stränge. Bei leichten Entartungsgraden braucht der Kern keine nennenswerten Veränderungen zu zeigen. Je mehr aber das Protoplasma sich verändert, umsomehr schrumpft der Kern. Das Endstadium kann sich verschieden gestalten. Bald sieht man die Zelle umgewandelt in ein ganz structurloses, das Licht stark brechendes Klümpchen, bald sieht man noch Formen, in denen sowohl Kern als Kernkörperchen im zu völlig homogener Masse umgewandelten Protoplasma noch zu erkennen sind, aber eine ovale und gezackte Contour verrathen; die Protoplasmafortsätze sind dann in dünne, geschlängelte Fädchen verwandelt oder fehlen ganz.

Endlich sieht man Bildungen, in denen Kern und Leib der Zelle gleichmässig reduciert sind, der Kern aber von ziemlich normalem Aussehen ist. Beide sind hinsichtlich der Tinctionsfähigkeit insofern verändert, als sie Karmin nur schwach annehmen (namentlich der Kern) und also auffallend blass erscheinen.

Die sogenannten Vacuolen in den Nervenzellen sind jedenfalls mit Vorsicht aufzunehmen; manches, was als Vacuolen in den Ganglienzellen beschrieben wurde, gehört sicher zu Kunstproducten, die mit der Härtungsweise im Zusammenhang stehen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass man unter Umständen je nach vorausgehender Behandlung der Präparate Vacuolen auch in gesunden Nervenzellen antreffen kann. Welche Momente die Bildung von Vacuolen bedingen, ist noch nicht klar; naheliegend ist es, anzunehmen, dass partielle Schrumpfungen des Zellenleibs Verflüssigung in der Umgebung bewirken können, resp. dass Aufnahme von Flüssigkeiten in die Spalten aus der Umgebung postmortal erfolgt. Dasselbe kann unter Umständen auch postmortal durch die Härtung (namentlich in Müller'scher Flüssigkeit) hervorgerufen werden.

Wennschon man an der Existenz von mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen in der Zelle intra vitam nicht zweifeln darf, so thut man gut, mit der Deutung von Vacuolen als Krankheitsursache vorsichtig zu sein. So ist z. B., meines Erachtens, zu bezweifeln, ob die von Nerlich*) bei Tetanus beobachteten Vacuolenbildungen im motorischen Trigeminus- und Facialiskern mit den bei dieser Krankheit auftretenden stürmischen Krampferscheinungen wirklich etwas zu thun haben, wie es Nerlich annimmt; denn wie ich mich selbst überzeugt habe, können die intensivsten Krämpfe beim Kopftetanus bestehen, ohne dass sichtbare gröbere Veränderungen in Form von Vacuolen in jenen Nervenkernen sich nachweisen lassen.

Immerhin ist die Frage nach der Bedeutung der Vacuolen, die bald für diese, bald für jene Krankheit als charakteristisch erklärt werden, weiterzuverfolgen.

Eine weitere Form von Untergang von Ganglienzellen ist die Verkalkung. Dieselbe kommt namentlich in der Umgebung von alten Erweichungsherden und Blutungen, besonders gern nach Schädelverletzungen vor. Bisweilen sieht man solche verkalkte Ganglienzellen als einzigen organisierten Inhalt in gänzlich erweichtem Stroma der Hirnrinde. Die Verkalkung der Ganglienzellen soll namentlich leicht nach acut einsetzenden Processen erfolgen (auch nach Trauma). An solchen Zellen sind meistens noch die proto-

*) Arch. f. Psych. Bd XXIII.

plasmatischen Fortsätze als starre Zacken zu erkennen; auch ist bisweilen der Kern noch sichtbar. Durch Zusatz von Salzsäure bilden sich Bläschen von Kohlensäure; dadurch werden die Zellen entkalkt und verlieren ihre dunkle Färbung.

Ausser den im Vorstehenden erwähnten Erkrankungsformen der Ganglienzelle ist noch ihre einfache Atrophie als besondere Form aufzustellen (vgl. Fig. 79 *nza*). Eine solche wird zwar von Friedmann in Abrede gestellt und ähnliche Bildungen als frühe Stufen degenerativer Processe gedeutet. Bei sorgfältiger Prüfung und Vergleichung von Präparaten aus einem grösseren und alte Läsionen einschliessenden pathologischen Material kann man sich aber leicht überzeugen, dass die Form der einfachen Atrophie der Ganglienzelle nicht so selten vorkommt. Eine solche einfache Atrophie ist charakterisiert durch eine gleichmässige Volumsverminderung der Zelle, durch einen theilweisen Schwund des Chromatingerüstes des Kerns; auch die protoplasmatischen Fortsätze sowie der Nervenfortsatz werden schmächtig.

Mitosen in Ganglienzellen des Gehirns wurden bisher mit Sicherheit nicht nachgewiesen. Ob eine Ganglienzelle während des Lebens functioniert hat oder nicht, kann man ihr nach dem Tode nicht unter allen Umständen ansehen.

Alle die hier geschilderten Entartungsformen der Ganglienzellen, die möglicherweise sämmtlich auf bestimmte Stufen des nämlichen pathologischen Processes zurückzuführen sind, wurden bisher nur an grösseren Nervenzellen (erster Kategorie oder somatochromen Zellen nach Nissl) bei Mensch und Thier beobachtet. Auch die feineren Structurveränderungen am Protoplasma liessen sich bis jetzt nicht in allen Zellenkategorien nachweisen. Ueber die Veränderungen an den kleineren Elementen, die sich ja überhaupt von den Gliazellen nur schwer unterscheiden lassen, wissen wir so gut wie gar nichts. Sicher ist nur soviel, dass an zahlreichen kleinen Nervenzellen die Granula und andere charakteristische Structuren sich nicht darstellen lassen (Nissl).

Die pathologischen Processe an der Ganglienzelle müssen in zwei Gruppen getrennt werden. In der ersten Gruppe entstehen sie selbständig, ohne Mitwirkung der Gefässe, und führen allmählich zur Zellnekrose (Tabes, Paralyse); die Zellen sehen dabei anfangs einfach atrophiert aus und verwandeln sich erst später in structurlose Schollen. Die der zweiten Gruppe entstehen mittelbar, durch mechanischen Druck, Circulationsabsperrung, Entzündungen in der Umgebung, durch traumatische Verletzungen etc. Solche indirect entstandene Atrophien sind bisweilen einer Wiederherstellung fähig,

vorausgesetzt, dass die beeinträchtigende Ursache zu wirken aufhört oder dass die comprimierte Hirnpartie ausweichen kann (z. B. bei Tumoren).

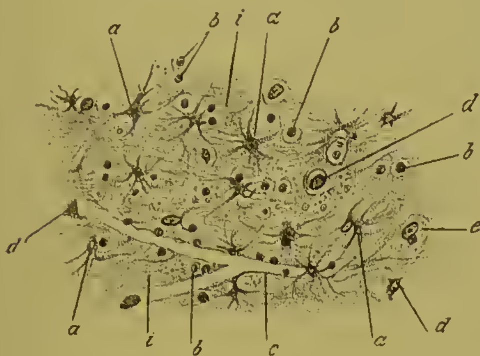


Fig. 75.
Schnittpräparat aus dem secundär degenerierten Pulvinar eines Hundes, dem im erwachsenen Zustande beide Sehsphären abgetragen wurden. Tod nach sechs Monaten. 300fache Vergrösserung. *a* Spinnenzellen. *b* gewucherte Gliakerne. *c* Gefässchen. *d* degenerierte Ganglienzellen. *i* Grundsubstanz, bereits etwas derbfaserig.

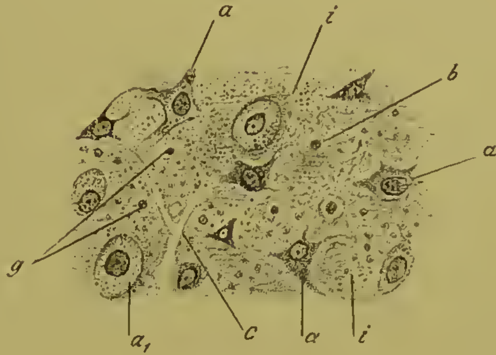


Fig. 76.
Schnittpräparat aus dem Pulvinar eines gesunden erwachsenen Hundes. Die nämliche Stelle wie in Fig. 75. *a* normale Ganglienzellen. a_1 normale blasige Ganglienzelle mit sogenanntem pericellulären Raum. *b* Gliazelle. *c* Gefässchen. *g* quergetroffene Nervenfasern. *i* Grundsubstanz. 300fache Vergrösserung.

Die Veränderungen an der Nervenfaser beruhen fast immer auf untereinander ganz ähnlichen krankhaften Vorgängen, nämlich auf körnigem Zerfall und Resorption der Markscheide, Quellung und Atrophie des Achsencylinders etc., in allen Abstufungen; diese Vorgänge halten mit den Gewebsveränderungen in der Zelle ziemlich gleichen Schritt. Die verschiedenen Stadien der regressiven Metamorphose werden in dem Capitel über die secundären Degenerationen eingehender besprochen werden.

b) Neuroglia.

Nach neueren Untersuchungen (Weigert) unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die Neuroglia eine Stützsubstanz, d. h. eine nicht nervöse Intercellularsubstanz ist, und beim erwachsenen Individuum losgelöst von den Gliazellen existiert.

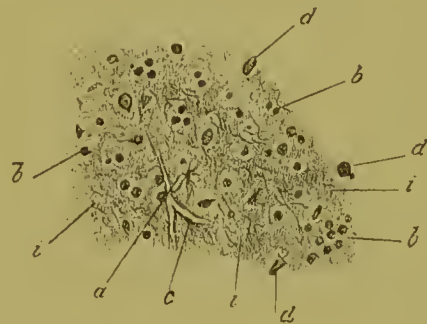


Fig. 77.
Schnittpräparat aus dem secundär degenerierten Pulvinar (dieselbe Stelle wie in den Figg. 75 und 76) eines Hundes mit zwei Jahre altem Defect beider Hinterhauptslappen. Totale secundäre Degeneration der Zellen; das Gewebe besteht aus zerklüfteter derbfaserigen Glia und gewucherten Gliakernen. Spinnenzellen fehlen fast gänzlich. *a* kleine Spinnenzelle. *b* gewucherte Gliakerne. *c* Gefässchen, sklerotisch. *d* zu structurlosen Schollen geschrumpfte Ganglienzellen. *i* zerfallene Grundsubstanz. 300fache Vergrösserung.

Ihre Aufgabe besteht darin, den Raum zwischen den nervösen Elementen auszufüllen und auch den Gefässen eine gewisse Stütze zu verleihen (Weigert). Die raumausfüllende Bedeutung der Glia ergibt sich am besten aus experimentellen Beobachtungen. Werden nämlich experimentell Abschnitte der Hirnsubstanz, gleichgiltig wo, aus dem Zusammenhang mit der Umgebung gerissen und so künstliche Lücken erzeugt, so füllen sich die Lücken allmählich mit Gliawucherung aus. Aehnliches zeigt sich nach pathologischen, mit Untergang von Nervengewebe einhergehenden Läsionen (Erweichung, Blutung u. dgl.). Hand in Hand mit dem Verschmelzungsprocess in den nervösen Theilen wuchert die Glia, die Lücken ausfüllend. Ihre Bedeutung liegt somit auf der Hand. Die Bilder, welche die wuchernde Glia zeigt, können je nach dem Alter des pathologischen Processes verschieden sein.

Im Anfang und bei kleinen Läsionen herrscht das feine Geflechtwerk der Gliafasern vor, in denen nur wenige Gliazellen eingebettet sind. Die Hirnnarbe besteht ausschliesslich aus Gliagewebe. Später stellen sich in der jungen Narbe spinnenförmige Zellenbildungen (Fig. 75 *a*) von verschiedener Grösse ein, wobei die Fäden der Glia eine derbere Gestalt annehmen. Die Jastrowitz'schen Spinnenzellen (Fig. 75 *a*) sind charakterisiert durch einen, bisweilen auch durch zwei Gliakerne, aus denen scharfe Fortsätze nach allen Richtungen heraustreten, wodurch eine Spinnenform zustande kommt. Zwischen dem Kern und der Ansatzstelle der Fortsätze zeigt sich nicht selten derbes, homogenes Protoplasma, das mit Fibrin eine gewisse Aehnlichkeit besitzt. Dies hat Veranlassung gegeben zur Annahme, dass manche Spinnenzellen nichts anderes sind als Fibrincoagula, in denen Gliakerne eingebettet sind, und an die sich Gliafasern anlöthen (Magnan und Mierzejewsky). Jedenfalls sind die Spinnenzellen, die sehr variable Formen aufweisen, junge Bildungen. In alten Narben wiegen in der Regel die Gliakerne vor; das Faserwerk der Glia gewinnt einen derberen, mehr fibrillären Charakter und zeigt sich geschrumpft (Fig. 77).

Bei allen möglichen Formen von Untergang nervöser Substanz findet sich gleichzeitig mit der Wucherung des Gliafaserwerks, aber von diesem unabhängig, eine Vermehrung der Gliakerne. Bisweilen gelingt es, Mitosen in Gliazellen nachzuweisen. In der Regel ist die Gliawucherung eine secundäre; mitunter rufen aber irritative Processe auch eine primäre Gliawucherung hervor, wahrscheinlich aber nur dann, wenn es zur Bildung von sogenannter Gliose kommen soll. Die Ursache von Wucherungen dieser Art ist noch ganz dunkel.

c) Gefässe.

Im Gehirn kommen Gefässerkrankungen sehr verschiedener Art vor. Sie können sowohl die Capillaren und die Venen als namentlich die Arterien befallen. Man beobachtet fettige Entartung der Gefässwand, ferner hyaline Degeneration der Gefässe, sodann sklerotische und syphilitische Veränderungen, welche die verschiedenen Gefässhäute, namentlich aber die Media ergreifen. Von einer ausführlicheren Aufzählung der verschiedenen Veränderungen an den Gefässen kann hier Umgang genommen werden, da sie in den Abschnitten über Blutung und Erweichung einer eingehenden Erörterung unterzogen werden.

Secundäre Degeneration.

Von grösster Wichtigkeit für die Beurtheilung der später folgenden pathologischen Erscheinungen (dauernde Ausfallserscheinungen, Heilungsvorgänge etc.) ist die Frage nach dem Schicksal von nervösen Elementen, die durch krankhafte Vorgänge oder auf mechanischem Wege aus ihrem Zusammenhang mit den

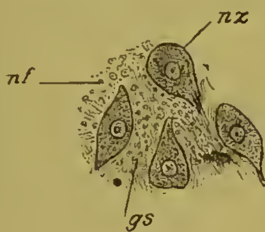


Fig. 78.

Normale Ganglienzellen aus dem Sehhügel eines Hundes. *nz* Nervenzelle. *gs* Grundsubstanz. *nf* Nervenfasern. Vergrösserung 300.

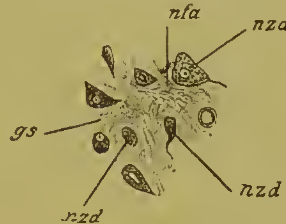


Fig. 79.

Secundär entartete graue Substanz aus dem rechten Sehhügel eines Hundes mit Defect der rechten Grosshirnhemisphäre (dieselbe Stelle wie in Fig. 78). *nzd* degenerierte Ganglienzelle. *nza* einfach atrophische Ganglienzelle. *gs* degenerierte Grundsubstanz. *nfa* atrophische Nervenfasern. Vergrösserung 300.

übrigen nervösen Theilen gerissen werden. Wie gestaltet sich ihr weiteres Leben, und wie ist die Wiederherstellung der Function nach Faserunterbrechung zu erklären?

Die experimentelle und pathologische Erfahrung lehrt, dass nach Continuitätsunterbrechungen der centralen Nervenfaser eine Wiedervereinigung nicht erfolgt, sondern dass die getrennten Enden mit der Zeit zugrunde gehen, d. h. secundär degenerieren. Unter secundärer Degeneration versteht man die infolge der Continuitätsunterbrechung eines Faserzugs allmählich eintretenden rückbildenden Veränderungen. Zunächst verfällt das von der Zelle abgetrennte Ende der Nervenfaser der Entartung und geht rasch zugrunde; aber auch das an der Nervenzelle hängende Faser-

ende kann mit der Zeit entarten, ja die Zelle selbst der Rückbildung verfallen. Die secundären Veränderungen tragen entweder den Charakter einer Atrophie oder den einer allmählich auftretenden Nekrose; beide führen aber schliesslich zum Tod der Elemente.*)

Die secundären Degenerationsvorgänge sind bis jetzt nur an Neuronen vom ersten Typus beobachtet worden; ob noch andere Neurone (vom zweiten und dritten Typus), d. h. mit sich in ein Netzwerk auflösenden Achsencylindern, secundär entarten können, und unter welchen Bedingungen dies geschieht, das ist noch nicht genügend studiert.

Die secundäre Degeneration spielt sich in folgender Weise ab: In dem von der Zelle abgelösten Stumpf beginnt die regressive Metamorphose sofort nach der Läsion, und zwar wahrscheinlich auf der ganzen Linie gleichzeitig. Sicher ist, dass schon wenige Stunden nach der Durchtrennung deutliche Zeichen des beginnenden Zerfalls bemerkbar werden. Und diese secundäre Veränderung vollzieht sich um so rascher, je weiter von der Zelle entfernt die Durchtrennung stattfand. Die histologischen Veränderungen bestehen darin, dass zunächst die Markscheide**) aufquillt und in kleinere und grössere Schollen zerfällt, die sich in- und übereinanderschieben und dadurch der Faser ein varicöses Aussehen geben. Dabei bilden sich Fetttröpfchen, weshalb die degenerierte Faser sich mit Ueber-

*) Die Lehre von den secundären Degenerationen hat in letzter Zeit wesentliche Erweiterungen erfahren. Türck hat festgestellt, dass alte Continuitätsunterbrechungen in der inneren Kapsel von absteigenden, durch die Nervenfaser fortgeleiteten degenerativen Veränderungen in der Pyramidenbahn gefolgt sind und auch Querdurchtrennungen des Rückenmarks aufsteigende Entartungen in den Goll'schen Strängen und absteigende in dem Seitenstrang nach sich ziehen. Diese Thatsachen wurden im wesentlichen von allen späteren Autoren bestätigt und theilweise erweitert. Lange Zeit fasste man die secundäre Degeneration als eine Eigenthümlichkeit besonderer Bahnen (z. B. der Pyramidenbahn) auf; und erst in den letzten Jahren hat sich dank den Untersuchungsergebnissen der v. Gudden'schen Schule die Meinung allgemein bahngebrochen, dass die Fähigkeit, der Degeneration zu verfallen, eine allgemeine Eigenschaft der Nervenfaser ist (v. Gudden, Forel, v. Monakow). Die pathologischen Untersuchungen am Menschen haben auch gezeigt, dass in dem Verhalten der Bahnen zwischen Thier und Mensch kein Unterschied besteht. Als wichtigste Bereicherung der Lehre von den secundären Degenerationen ist erst in den letzten Jahren die Thatsache gefunden worden, dass auch Ganglienzellen nach Unterbrechung ihres Achsencylinders secundär entarten können (ja sogar müssen), und zwar durch die directe Fortleitung der Degeneration am Stumpf der Nervenfaser cellulipetalwärts.

**) Nach anderen Autoren (Homen etc.) soll sich die erste Veränderung im Achsencylinder zeigen; dies ist aber nach meinen Erfahrungen nicht richtig.

osmiumsäure schwarz färbt. Diese Zerfallselemente der Markscheide werden wie auch die des Achsencylinders kurz als Entartungsproducte bezeichnet.

Während bei der peripheren Nervenfaser die Entartungsproducte (Schollen etc.) innerhalb der Schwann'schen Scheide bleiben und vorerst nicht transportiert werden, zeigt sich bei der centralen Nervenfaser, die eine Schwann'sche Scheide nicht besitzt, eine Wanderung jener Schollen. Sicher ist, dass die Fettropfen von den Wanderzellen aufgenommen und fortgetragen werden; es gibt dann jene maulbeerartigen, von feinen Fettkörnchen durchsetzten Bildungen, die man mit dem Namen Körnchenzellen*) bezeichnet hat. Bald nach dem Beginn dieser regressiven Vorgänge in der Markscheide zeigen sich auch deutliche Veränderungen im Achsencylinder. Auch dieser quillt auf, bildet an einzelnen Stellen wahre Knoten oder Ampullen, an anderen ist er auffallend dünn; er verliert sein hyalines Aussehen und wird leicht granuliert, um später allmählich, d. h. im Verlauf von Monaten oder Jahren, wieder an Volumen abzunehmen und sich in ein dünnes, structurloses (sklerotisches) Fädchen zu verwandeln. Diesem Stadium geht eine völlige Resorption der Markscheide voraus; man sieht dann sogenannte nackte Achsencylinder, die übrigens wohl stets sklerosiert sind. Schliesslich kann aber auch der Achsencylinder ebenso wie die Markscheide vollständig aufgelöst werden, so dass von der abgetrennten Faser nichts mehr sichtbar wird. Dies findet namentlich bei ganz jungen Individuen statt, bei denen nach Continuitätsunterbrechung ganze Faserzüge nahezu spurlos verschwinden können. Die Lücken werden hier durch Gliawucherung ausgefüllt, und zwar ist dieselbe bei älteren Individuen intensiver als bei jüngeren.**)

Selbstverständlich wird das Endbäumchen mitresorbiert, und es finden sich deshalb in seinem Endigungsbezirk Lücken in der Grundsubstanz. Wenn der unterbrochene Faserzug sehr mächtig war und dementsprechend nun ein beträchtlicher Gewebsschwund eintritt, so pflegen die Ganglienzellen näher aneinanderzurücken und die Lücken auszufüllen.

Aber auch der mit der Nervenzelle in Zusammenhang gebliebene Nervenstumpf kann einer secundären Veränderung ver-

---

*) Es sind dies die von Gluge zuerst beschriebenen Entzündungskugeln.

**) Nach Abtragung der motorischen Zone bei neugeborenen Hunden wird die Pyramidenbahn in ihrer ganzen Ausdehnung vollständig resorbiert, derart, dass eine Agenesie vorzuliegen scheint. In der Medulla obl. sieht man dann ventral vom Corp. trap. und auch weiter caudalwärts an der entsprechenden Stelle nur noch einen ganz feinen Gliasaum (s. Fig. 85 *Pyrd*).

fallen, ja die Zelle selbst kann in beträchtlichem Grade secundär entarten, unter Umständen sogar vollständig resorbiert werden. Solche secundäre Degenerationen der Zelle kommen häufig vor, namentlich bei jugendlichen Individuen, aber auch im höheren Alter; jedoch stellen sie sich allmählich, oft erst mehrere Monate nach der Continuitätsunterbrechung ein.

Wie empfindlich die Nervenzelle selbst gegen Reize ist, die ihren Fortsatz treffen, das ergibt sich sehr deutlich aus den Untersuchungen von Nissl. Dieser Forscher fand nach Reizung einzelner Punkte der Grosshirnoberfläche (Kaninchen) Structurveränderungen in denjenigen Zellengruppen des Sehhügels, die ihre Nervenfasern in die gereizte Hirnrindenstelle schicken. Die gefundenen Veränderungen bestanden in Verlust der Spindeln des Protoplasmas (Granula), Veränderungen am Kern, Wanderung des Kerns an die Peripherie der Zelle etc. Solche Veränderungen sind rückbildungsfähig Nach Durchschneidung der motorischen Hirnnerven z. B. des Facialis, Hypoglossus etc. beim erwachsenen Meerschweinchen kann man, wie Forel gezeigt hat, schon nach wenigen Wochen eine Entartung des centralen Stumpfes der betreffenden Wurzeln constatieren und allmählich auch einen Uebergang des degenerativen Processes auf die Ursprungszellen jener Nerven nachweisen. Aber auch in anderen grauen Regionen, wie in den Sehhügelabschnitten (vgl. Figg. 75 und 77), in der Grosshirnrinde, in den Oliven, in den Kernen der Hinterstränge (vgl. Fig. 85), im Deiters'schen Kern etc., können sich nach Unterbrechung der aus jenen Regionen entspringenden Fasermassen degenerative Vorgänge an den Ganglienzellen entwickeln, und zwar so stark, dass von den Ganglienzellen schliesslich nur noch structurlose Klümpchen übrigbleiben. Sehr deutlich ist die secundäre Degeneration an den Riesenpyramidenzellen der motorischen Zone zu sehen, weil hier jene scharf gekennzeichneten Elemente weit auseinanderliegen. Diese Riesenpyramidenzellen verkümmern bei jungen Thieren nach Durchschneidung des Pedunculus vollständig (vgl. Fig. 93), während andere pyramidenförmige Ganglienzellen der Rinde völlig normal bleiben (v. Monakow, v. Gudden, Moeli). Auch bei alten Continuitätsunterbrechungen im menschlichen Gehirn gelingt es bei aufmerksamer Prüfung leicht secundäre Entartungen der grauen Substanz nachzuweisen; selbstverständlich gehen nur solche Zellenmassen secundär zugrunde, deren nervöse Fortsätze durch den Erweichungsherd unterbrochen wurden.

Eine andere Frage ist aber die: Muss die Ganglienzelle unter allen Umständen mit der Zeit verkümmern, wenn ihr Nervenfortsatz abgetrennt wird, und wann und wie geschieht dies? Die näheren

Bedingungen für das Zustandekommen der sogenannten cellulipetalen secundären Degeneration sind noch nicht völlig aufgeklärt. Sicher ist, dass nicht alle Nervenzellen der secundären Degeneration verfallen müssen; auch geschieht dies nicht bei allen gleich rasch. Die Ganglienzellen zweiter Kategorie, wie z. B. die sogenannten Körner, können streng genommen nicht secundär degenerieren, weil sie eines langen, seine Individualität bewahrenden Achsencylinders, dessen primäre Zerstörung für die secundäre Degeneration eine Bedingung ist, entbehren, und weil aus ihnen markhaltige Nervenfasern überhaupt nicht hervorgehen.

Die anderen Nervenzellen gehen wohl deshalb secundär zugrunde, weil sie nach Unterbrechung ihres Achsencylinders zur Unthätigkeit verurtheilt sind.*) Der Unterschied in der Intensität und in der Schnelligkeit der secundären Degeneration ist wohl darauf zurückzuführen, ob die Ganglienzelle im Besitze reicher Collateralen ist oder nicht. Eine gewisse Rolle muss ferner der Durchtrennungsstelle selbst zugeschrieben werden: wird der Achsencylinder in grosser Entfernung von seiner Zelle abgetrennt, so beeinflusst dies nach Forel die Fortexistenz der Zelle weniger, als wenn die Unterbrechungsstelle in nächster Nähe der Zelle liegt; wohl deshalb, weil in letzterem Falle ein viel grösserer Theil des Neurons zerstört wird und weil dadurch die Collateralen mitabgetrennt werden.

Die Bedeutung der beiden genannten Momente ist klar. Gehen z. B. vor der Abtrennungsstelle einige Collaterale ab, dann wird die Zelle mittelst dieser noch eine gewisse, wenn auch beschränkte Thätigkeit entfalten können und daher vor ihrem völligen Untergang geschützt sein. Dieser Schutz wird sich auf ein Minimum reducieren, wenn nur vereinzelte und kurze Collaterale vorhanden sind oder wenn diese mit Zellengruppen in Verbindung stehen, die selber in ihrer Thätigkeit gestört sind, d. h. ebenfalls von ihren Nervenfasern abgetrennt wurden.**) Hieraus wird ohneweiters verständlich, dass

*) Nach Lenhossek soll die Verkümmerung bedingt sein durch zu grosse, aber erfolglose Inanspruchnahme der Zelle, die nach wie vor erregt werde, ihre Erregung aber nicht weiter entladen könne, d. h. also infolge Erschöpfung durch erfolglose Arbeit.

**) Werden z. B. nur einige Facialisfasern durchschnitten und der übrige Stamm in Verbindung mit seinen Ursprungszellen gelassen, so können jene abgetrennten Zellen des Facialiskerns noch mit den anderen zu einer gewissen Thätigkeit mittelst der Collateralen angeregt werden. Wird aber der ganze Facialis durchtrennt, dann hört die gegenseitige Anregung aller Facialiszellen untereinander auf, und sie werden dann rascher dem secundären Untergange verfallen.

gleichzeitige Läsionen grösserer Fasermassen, also z. B. ganzer Stränge, von einer viel verhängnisvolleren Wirkung auf ihre Ursprungszellen sein müssen als partielle Durchtrennung der Stränge. Die secundären Veränderungen in den Ganglienzellen eines Kerns sind also nicht einfach direct proportional der Zahl ihrer zerstörten Fasern, sondern es wächst die Intensität und der Umfang ihrer Degeneration in einem ganz anderen, weit grösseren Verhältnis.

Genug, die secundäre Degeneration der Ganglienzelle ist sowohl für das junge als das erwachsene Individuum durch zahlreiche Einzelfunde sichergestellt (secundäre Degeneration der motorischen Kerne, der Kerne des Thal. opt. etc.).

Was die feineren histologischen Vorgänge anbetrifft, die sich dabei abspielen, so macht die Ganglienzelle allem Anschein nach dieselben Phasen der secundären Metamorphose durch, wie die durch toxische und andere Einflüsse primär dem Untergang geweihte Zelle. Zunächst wird der Kern kleiner und zeigt eine Einbusse der chromatischen Substanz. Gleichzeitig werden die Spindeln (Granula) des Zellenleibs, falls es sich um Spindeln enthaltende Elemente handelt, zerstört, resp. in ungleichartig gekörnte Haufen verwandelt, auch der Zellenleib wird kleiner, die protoplasmatischen Fortsätze bröckeln langsam ab (dies geschieht verhältnismässig früh, jedenfalls viel früher, als sich irgend eine sichtbare Veränderung an dem Achsencylinder zeigt), oder sie werden schmächtiger, resp. sie werden in dünne, oft geschlängelte Fädchen verwandelt. Auf dieser Entartungsstufe kann die Zelle ziemlich lange verharren; allmählich schrumpft aber Zellenkörper und -Kern immer mehr, bis statt der normalen Zelle ein schollenartiges, das Licht stark brechendes Gebilde dasteht, in welchem der Kern nur noch durch einen dünnen gekrümmten Streifen angedeutet ist. Das Endstadium präsentiert sich in Gestalt eines kleinen structurlosen Klümpchens (Fig. 79 *nzd*). Viele Zellen werden namentlich nach Unterbrechungen ganzer Strahlungen oder Stränge und bei jungen Individuen ohne Hinterlassung irgend welcher Residuen resorbiert (vgl. oben) und die Lücken durch Glia ausgefüllt. In dieser Weise erfolgt auch die Degeneration en masse im Sehhügel nach Zerstörung des Stabkranzes, der motorischen Kerne nach Ausreissung der zugehörigen Wurzeln etc. Allerdings wickelt sich in der grauen Substanz beim Menschen der ganze Process langsam, d. h. erst nach Verlauf von Monaten ab.

Es drängt sich nun die Frage auf, welches sind die Kriterien für die secundäre Degeneration in der grauen und in der weissen Substanz?

1. Der fragliche Hirnabschnitt muss mit dem Hauptherd durch einen entarteten Zug in Verbindung stehen, und es muss die Entartung im allgemeinen der Ausdehnung des primären Herdes proportional, resp. der Zahl der Fasern, die aus dem Herd hervorgehen, entsprechen.

2. Bei einer Spaltung des entarteten Bündels in mehrere Theilbündel darf die Summe der Querschnitte nie grösser sein als der Querschnitt des entarteten Bündels selbst, und es müssen die zwischen den entarteten Theilbündeln liegenden Nerventheile unversehrt sein. Eine Verbreitung der Degeneration durch Contact findet nicht statt.

3. Der Charakter des degenerativen Processes muss cet. par. innerhalb jedes Abschnittes des Faserzuges ungefähr derselben Entartungsstufe angehören und ziemlich gleichartig sein.

4. Der Umfang und das histologische Bild der entarteten grauen Substanz muss dem Zustande der zuleitenden entarteten Bündel entsprechen. Die Nervenzellen anderer Dignität in der Nachbarschaft dürfen nicht mitergriffen sein.

Da es sich im Gehirn sowohl bei experimentellen Eingriffen als nach Continuitätsunterbrechungen durch pathologische Herde nie um Abtrennung von Fasern nur bestimmter Qualitäten, sondern stets um Läsionen von differentesten Bahnen, d. h. Fasern verschiedener Bedeutung handelt, so müssen sich die secundären Veränderungen hinsichtlich ihrer Verbreitungsrichtung in sehr verwickelter Weise gestalten.

Mag der Herd im Grosshirn z. B. liegen wo immer, stets werden Projectionsfasern, lange und kurze Associations- und Commissurenfasern etc. mitunterbrochen. Sie alle verfallen ebenfalls dem Untergange. Da aber der degenerative Process nicht in allen Fasern gleich rasch abläuft, da die Entartungsproducte von zerstreut verlaufenden Fasern rascher resorbiert werden als von solchen, die innerhalb eines mächtigen soliden Faserbündels ziehen, so ergeben sich bei aufmerksamer Prüfung der weiteren und engeren Umgebung eines Erweichungsherdes sehr differente Bilder: Nach einzelnen Richtungen sind geschlossen degenerierte Bündel zu verfolgen (z. B. im Pedunculus); nach anderen stösst man auf divergierende entartete Bündel, deren Identität nachzuspüren oft eine schwierige Aufgabe ist. An anderen Stellen sieht man lediglich Faserlücken, eventuell sogar kleine Spalten, die von nackten und geschrumpften Achsencylindern begrenzt werden, und in deren Umgebung Körnchenzellen sich vorfinden.

Was die Beurtheilung des wahren Umfanges einer secundären Entartung ausserordentlich erschwert, das sind die differenten, d. h. einer ungleichen Entartungsstufe entsprechenden histologischen Bilder, in welchen die Degeneration an den verschiedenen Faserbündeln, selbst wenn diese gleichzeitig unterbrochen wurden, zutage tritt. Nicht nur je nach Alter eines Herdes, sondern auch je nach Art des Zusammenhanges der Fasern mit der Zelle, ferner je nach Entfernung der Unterbrechungsstelle vom Ursprungscentrum, je nach Anordnung und Gruppierung der Fasern gestalten sich die secundären Veränderungen an der Faser in graduell verschiedener Weise.

In alten Erweichungsherden finden sich denn auch alle Abstufungen der secundären Degeneration von dem einfachen Zerfall der Markscheide (Körnchenzellenbildung) mit noch persistierendem Achsencylinder an bis zur vollständigen Resorption der Faser. In letzterem Falle zeigen sich einfache Faserlücken, die theils durch gewucherte Glia ausgefüllt werden, theils als Hohlräume sich präsentieren. Durch Retractionen können aber die Lücken, falls sie nicht zu gross sind, ausgefüllt werden. Der Faserdefect kommt dann lediglich durch allgemeine Volumsverkleinerung der betreffenden Hirnregion zum Ausdruck. Dies kann, wenn es sich um eine Entartung in der Grosshirnhemisphäre handelt, unter anderem auch an der Dilatation des Seitenventrikels erkannt werden. Fallen z. B. die langen Associationsfasern zwischen Occipital- und Frontallappen aus, so vermisst man in ganz alten Fällen in der Tiefe des Markkörpers sagittale Fasern. Die Lücken schliessen sich indessen allmählich, und der Faserausfall wird makroskopisch nur durch eine allgemeine Verschmälerung der Hirnhemisphäre bemerkt, an die sich ein erweiterter Seitenventrikel anschliesst.

Die Degeneration in einem dicken, auf weite Strecken hin geschlossen verlaufenden Faserstrang (z. B. in der Pyramide) präsentiert sich, selbst nach jahrealter Unterbrechung, in Gestalt einer gewöhnlichen Körnchenzellendegeneration, während dünne, zerstreut verlaufende Bündel (Strahlungen), die gleichzeitig mit der Pyramidenbahn unterbrochen wurden, spurlos verschwunden sein können. Dieses verschiedene Verhalten ist darauf zurückzuführen, dass die Bedingungen für die Resorption der Entartungsproducte in lose verlaufenden Bündeln viel günstigere sind als in geschlossenen, in welch letzteren die Fettschollen sich leicht stauen und sich gegenseitig den Ausweg versperren. Selbstverständlich findet sich nach Unterbrechung von dickeren Strängen eine mächtigere Gliawucherung als nach einer solchen dünner, resp. zerstreuter Bündel.

Namentlich in der grauen Substanz, wo die Gefässversorgung eine viel vollkommenere ist als in der weissen, werden die peripheren Stümpfe der unterbrochenen Fasern rasch und oft spurlos resorbiert. Der Umstand, dass nach Continuitätsunterbrechungen die von der Zelle abgetrennten und die mit ihr in Contact bleibenden Nervenenden in einem ganz verschiedenen Tempo der regressiven Metamorphose verfallen, hat zur Folge, dass bei alten Erweichungsherden in der von den durchtrennten Fasern abhängigen grauen Substanz Fasern und Zellen in den verschiedensten Stadien der Entartung getroffen und dass zwischen degenerierten noch normale Elemente gefunden werden. Dadurch gewinnen insbesondere im Sehhügel die histologischen Bilder ein ganz eigenartiges Gepräge, das nur mit Hilfe von Controlpräparaten richtig gedeutet werden kann.

Die hier geschilderten Formen der secundären Rückbildung wurden noch bis vor kurzem ganz übersehen, resp. unrichtig gedeutet, da man Controlpräparate nicht zur Vergleichung heranzog. Man hatte sich seit Türck zusehr daran gewöhnt, nur dort eine secundäre Entartung zu erblicken, wo Körnchenzellen, überhaupt Fettproducte zutage traten, und später nur dort, wo die Markscheidenfärbung nach Weigert, Pal etc. nicht gelang. Die ganz alten Stadien der Faserentartung wurden aber, obwohl sie bei jung operierten Thieren, dank den Ermittlungen der v. Gudden'schen Schule, lange bekannt waren, beim Menschen wenigstens so gut wie gar nicht berücksichtigt. Erst durch manche übereinstimmende Befunde bei Thier und Mensch (im Thal. opt.) wurde die Aufmerksamkeit der Forscher hierauf gelenkt; doch ist der ganze Gegenstand noch neu und noch nicht völlig abgeklärt.

Es wird daher nicht überflüssig sein, hier in Kürze die makro- und die mikroskopischen Kennzeichen der secundären Entartung sowohl in der weissen als in der grauen Substanz zusammenzufassen.

Am frischen Präparat ist die secundäre Entartung sowohl in der weissen als in der grauen Substanz ziemlich schwer zu erkennen; dicke, frisch degenerierte Stränge zeigen bei der Section allerdings verminderte Consistenz und graue Verfärbung; das Bild kann aber leicht mit primärer Erweichung verwechselt werden; eventuell, es entgeht nur einem ganz kundigen Auge nicht. Alte Entartungsstadien und zerstreut verlaufende Degenerationen entziehen sich gewöhnlich der makroskopischen Beobachtung am frischen Präparate, weil die Differenzierung jener eine zu wenig prägnante ist. Zur Erforschung der secundären Veränderung

ist es daher unumgänglich nothwendig, die Hirntheile zu härten. Dies geschieht am besten in Lösungen von Chromsäuresalzen, die nicht zu stark sein dürfen (langsames Erhärten unter häufigem Wechsel in 1—3%iger Lösung). Nach mittelstarker Härtung (die weisse Substanz darf nicht dunkel werden) sind auch feinere entartete Bündel (wenn sie geschlossen verlaufen) durch einen helleren gelbgrauen Ton charakterisiert und lassen sich auf weite Strecken verfolgen, während zerstreut verlaufende, ganz feine Degenerationen auch jetzt noch dem unbewaffneten Auge entrückt sind. Zu ihrer Darstellung sind Färbungen mit Karmin- und Anilinfarben, und zwar ohne Anwendung von Alkohol vor der Tinction, empfehlenswert; die entarteten Bündel und die gewucherte Glia färben sich dann stark und sind hiedurch von den schwächer gefärbten normalen, markhaltigen Fasern leicht zu unterscheiden, selbst wenn sie mit letzteren gemischt sind. Faserresorptionen erschliesst man durch Vergleichung mit gesunden Controlpräparaten. Ein Nachweis von solchen resorbierten Bündeln wird erleichtert dadurch, dass Faserlücken in einer ganz bestimmten Verlaufsrichtung sich vorfinden. So kann es vorkommen, dass in einem Präparat alle schräg oder alle sagittal verlaufenden Fasern fehlen und nur horizontale und verticale zum Vorschein kommen.

Die degenerierten Bündel nehmen die Markscheidenfärbung nach Weigert und Pal nicht an; nach Anwendung dieser Methoden sieht man an Stelle der degenerierten Bündel helle Lücken, aus denen man auf das Vorhandensein von secundären Degenerationen schliesst. An solchen Stellen, wo der Faserausfall ein mächtiger ist, gelingt der Nachweis der Entartung leicht; bei partieller Entartung und namentlich da, wo entartete und normale Fasern innig gemischt erscheinen, sich die Wage halten, oder wo letztere überwiegen, da ist diese Methode nicht genügend, um über die wahre Ausbreitung und den Umfang der degenerierten Fascikel Auskunft zu geben. Die Weigert'sche Markscheidenfärbung eignet sich denn auch mehr für Demonstrationszwecke bei grob zutage tretenden Degenerationen (Strangentartungen), als zum Nachweis des feineren Verlaufs der Degeneration an zerstreuten Bündeln.

Bei Anwendung der Marchi'schen Methode mit Ueberosmiumsäure werden die fettreichen Entartungsproducte (zerfallenes Mark, Schollen, Myelinkugeln, Körnchenzellen) intensiv schwarz gefärbt, gleichgiltig, wie und wo sie liegen. Sie ist also die Methode par excellence, um den Umfang des relativ frischen Zerfalls von Nervenfasern zur Darstellung zu bringen. Für die periphere Faser ist diese Methode viel brauchbarer als für die centrale, da dort die

Entartungsproducte in der Schwann'schen Scheide festgehalten werden. Aber auch bei Fasern im centralen Nervensystem kann man aus der Richtung der schwarz gefärbten Zerfallsproducte bisweilen ziemlich genau auf die Richtung der entarteten Faserzüge schliessen; letztere selbst kommen durch diese Methode allerdings, wenn auch klar, doch hinsichtlich ihrer wirklichen Begrenzung nicht exact genug zum Vorschein. Da die Fettschollen an der entarteten Faser nicht beständig haften bleiben, sondern ähnlich wie die Körnchenzellen überhaupt eine Wanderung nach verschiedenen Richtungen antreten, so fällt die Richtung des oft unterbrochenen Schollenzuges nicht immer mit derjenigen der degenerierten Bündel zusammen, und es ist daher an divergent verlaufenden Fasern nur mit äusserster Vorsicht auf die Verlaufsrichtung der entarteten Fasern zu schliessen. Die Marchi'sche Methode ist überhaupt nur für den Nachweis einer jungen und ziemlich stürmisch verlaufenden Degeneration brauchbar; ältere Entartungen werden durch sie nur mangelhaft oder gar nicht markiert.

Jedenfalls ist es empfehlenswert, bei der Prüfung auf Vorhandensein secundärer Degenerationen sich ausser der Markscheiden- und Fettschollenfärbung der Anilin- und der Karmintinction zu bedienen, die über alle Einzelheiten der Entartung oft sehr zuverlässige Auskunft geben.

Secundäre Degeneration grauer Substanz.

Diese lässt sich bei Chromsäurehärtung ebenfalls schon makroskopisch nachweisen, aber nur dann, wenn es sich um ausgedehntere Entartung handelt. Auch hier zeigt sich am gehärteten Präparat die ergriffene Partie in etwas verkleinertem Volumen; die Differenzierung der einzelnen anatomischen Bestandtheile ist erschwert, die Farbe des degenerierten Gewebes hell und leicht verwaschen; die Begrenzung gegen die gesunde Umgebung hin ist meist ziemlich scharf. Die Consistenz ist, je nach Alter des Entartungsprocesses, verschieden, meist etwas gesteigert, in ganz alten Fällen aber derb (lederartig). Zur Annahme einer secundären Degeneration grauer Substanz ist stets ein Nachweis einer degenerierten Brücke mit dem Herd nothwendig. Hohlräume, Fettansammlung etc. finden sich in der secundär entarteten grauen Substanz im ganzen recht selten. Mikroskopisch erblickt man, je nach anatomischem Bau der erkrankten Stelle, verschiedene Bilder. Die sogenannten grauen Kerne (motorische Nervenkerne) erfahren zunächst eine allgemeine Volumsabnahme; bei stärkeren Vergrösserungen sieht man theils degenerierte

Ganglienzellen in allen Abstufungen, theils Zellenlücken (bei früh erfolgter Zerstörung der betreffenden Nerven); vgl. Fig. 55, pag. 109. Die Erkrankung bezieht sich fast ausschliesslich auf die grossen Elemente, während die kleineren meist intact sind. Die Grundsubstanz verräth häufig eine Wucherung der Gliakerne, ferner einen Schwund vieler markhaltigen Fasern, sofern sie die Fortsetzung der im Herd unterbrochenen bilden.*) In frühen Stadien kommen da und dort Spinnenzellen vor. Im grossen und ganzen entsprechen die Spinnenzellen relativ jungen Stadien der Entartung, während in alten Stadien gewucherte Gliakerne in den Vordergrund treten, die bisweilen dichte Haufen bilden. Endlich zeigt sich stets theils ein Schwund, theils eine pathologische Umgestaltung der Grundsubstanz in dem Sinne, dass an Stelle der fein granulierten Masse ein fein faseriges, gelockertes, Karmin- und Anilinfarben nur wenig annehmendes Ge-



Fig. 80.
Querschnitt durch eine Partie des ventralen linken (normalen) Sehhügelkerns eines Hundes, welchem am Tage der Geburt die rechte Grosshirnhemisphäre abgetragen wurde. Vergrösserung 200. *nz* normale Nervenzellen. *fasc* normale Nervenfasern.



Fig. 81.
Querschnitt durch die nämliche Partie des rechten Sehhügels bei demselben der rechten Grosshirnhemisphäre beraubten Thier wie in Fig. 80. Secundäre Entartung der Ganglienzellen, partielle Atrophie und Ausfall von Fasern. Vergrösserung 200. *az* atrophische (degenerierte) Ganglienzellen. *fasc a* atrophische Nervenfaserbündel (theilweise noch markhaltig).

webe und später (infolge von Schrumpfung, Gliawucherung) ein derb faseriges tritt. Bei ganz alten secundären Degenerationen der Nervenkerne und auch in den Kernen des Sehhügels, sowie der Hinterstränge fehlen sämmtliche Ganglienzellen vollständig; beziehungsweise, es finden sich nur da und dort structurlose Schollen (vgl. Fig. 81).

*) Nicht in Zusammenhang mit dem primären Herd stehende Fasern können aber mitten in hochgradig secundär degeneriert grauer Substanz jahrelang ein ganz gesundes Aussehen bewahren.

Das ganze, jenen Kernen entsprechende Gewebe setzt sich, wenn der Process ganz alt ist (einige Jahre), aus derbfaseriger Glia zusammen, in der zahlreiche Gliakerne eingelagert sind (Fig. 77). Nach

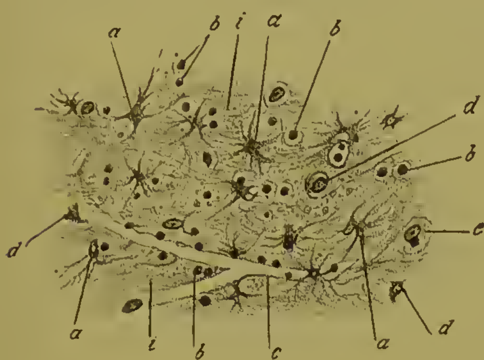


Fig. 75.
Schnittpräparat aus dem secundär degenerierten Pulvinar eines Hundes, dem im erwachsenen Zustande beide Sehsphären abgetragen wurden. Tod nach sechs Monaten. 300fache Vergrösserung. *a* Spinnenzellen. *b* gewucherte Gliakerne. *c* Gefässchen. *d* degenerierte Ganglienzellen. *i* Grundsubstanz, bereits etwas derbfaserig.

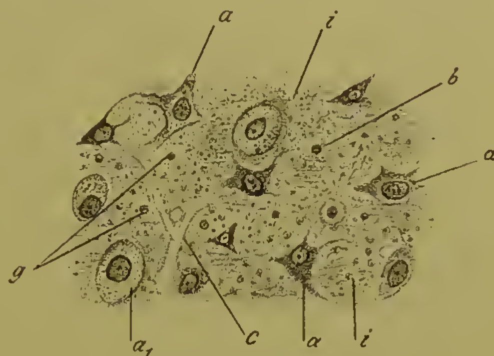


Fig. 76.
Schnittpräparat aus dem Pulvinar eines gesunden erwachsenen Hundes. Die nämliche Stelle wie in Fig. 75. *a* normale Ganglienzellen. a_1 normale blasige Ganglienzelle mit sogenanntem pericellulären Raum. *b* Gliazelle. *c* Gefässchen. *g* quergetroffene Nervenfasern. *i* Grundsubstanz. 300fache Vergrösserung.

früh erworbenen Unterbrechungen von Fasern ist die secundäre Gliawucherung gering. In solchen alten degenerierten Nervenkernen findet man einfache Lücken (vollständige Resorption der nervösen Elemente), die durch Bestandtheile aus der Nachbarschaft ausgefüllt werden und in denen nur da und dort eine nicht vollständig degenerierte Ganglienzelle auf früher vorgegangene Degeneration hinweist.

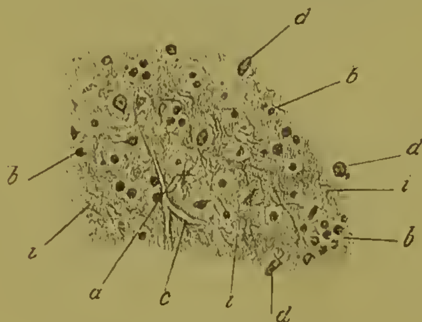


Fig. 77.
Schnittpräparat aus dem secundär degenerierten Pulvinar (dieselbe Stelle wie in den Figg. 75 und 76) eines Hundes mit zwei Jahre altem Defect beider Hinterhauptslappen. Totale secundäre Degeneration der Zellen; das Gewebe besteht aus zerklüfteter derbfaserigen Glia und gewucherten Gliakernen. Spinnenzellen fehlen fast gänzlich. *a* kleine Spinnenzelle. *b* gewucherte Gliakerne. *c* Gefässchen, sklerotisch. *d* zu structurlosen Schollen geschrumpfte Ganglienzellen. *i* zerfallene Grundsubstanz. 300fache Vergrösserung.

Eine andere Form der secundären Degeneration der grauen Substanz ist dadurch charakterisiert, dass die Ganglienzellen selbst zwar nicht nennenswert verändert erscheinen, dass aber die zwischen ihnen liegende Grundsubstanz theils ihren granulierten Charakter einbüsst und zu kleinen Schollen zerfällt, oder dass sie zum grossen

Theil mitsammt der markhaltigen Nervenfaser resorbiert wird (Fig. 83). Zwischen beiden Formen finden sich zahlreiche Uebergänge. Nach längerem Bestehen der Faserunterbrechung zeigen sich Schrumpfungsvorgänge; es rücken die zurückgebliebenen Ganglienzellen näher aneinander, und es erfolgt dadurch eine allgemeine Volumsreduction des betreffenden grauen Abschnittes. Diese Entartungsform zeigt sich namentlich in solchen grauen Massen, in welche zahlreiche Fasern endigen, und dann, wenn letztere in toto unterbrochen werden. Da nun in den meisten grauen Kernen sowohl Ursprung als Endigung von Nervenfasern statthat, so finden sich beide Degenerationsformen gewöhnlich nebeneinander, d. h. man beobachtet sowohl eine Degeneration von Ganglienzellen als einen Zerfall der Grundsubstanz; ganz rein tritt aber die zweite Entartungsform zutage nach Läsionen mächtiger sensiblen Nerven (z. B. des Trigeminus, des Opticus u. s. w.),

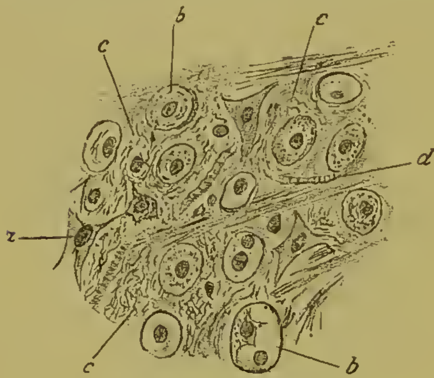


Fig. 82.

Schnittpräparat aus einer Partie des linken (normalen) Corpus gen. ext. eines Kaninchens, welchem der linke Bulb. oculi enucleiert wurde. *a* normale Ganglienzelle. *b* normale Ganglienzellen, umgeben von einem sogenannten pericellulären Raum. *c* Grundsubstanz. *d* Capillaren. 300fache Vergrösserung.

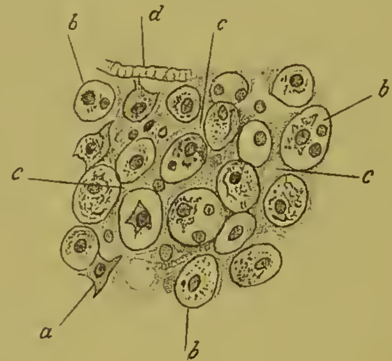


Fig. 83.

Schnittpräparat aus einer Partie des rechten, atrophischen Corpus gen. ext. desselben Kaninchens mit enucleiertem linken Bulbus. Der linke N. opt. und der rechte Tract. opt. waren degeneriert. Atrophie der Grundsubstanz, Schwund der Endbäumchen. Infolge der im Anschluss an die Degeneration des Tract. opt. aufgetretenen Resorption der Grundsubstanz sind die Ganglienzellen näher aneinander gerückt. *a* normale Ganglienzelle. *b* Ganglienzellen, umgeben vom sogenannten pericellulären Raum, etwas atrophisch. *c* Lücken in der Grundsubstanz (vgl. mit Fig. 82). *d* Capillaren.

und besonders schön an neugeboren operierten Thieren. So sieht man nach Enucleation eines Auges beim Kaninchen im lateralen Abschnitt des äusseren Kniehöckers die Degeneration der Grundsubstanz besonders deutlich (Fig. 83, *c*). Ein ganz ähnliches Bild liefert auch die Subst. gel. Rol. nach Durchschneidung des Quintus oder das Hinterhorn des Rückenmarks nach Ausreissung der hinteren Wurzeln.

Secundäre Atrophie zweiter Ordnung.

Mit diesem Namen bezeichnet man secundäre Veränderungen in Fasermassen und auch in Ganglienzellengruppen, die einen eigentlichen gröberen Zerfall der nervösen Elemente vermissen lassen, bei denen weder Markschollen noch Körnchenzellen auftreten, die vielmehr dadurch charakterisiert sind, dass die histologischen Elemente qualitativ ihre Form behalten, dagegen in allen ihren Theilen eine deutliche Volumsverminderung verrathen. Bei den Fasern wird namentlich die Markscheide auffallend schmal; bei der Zelle wird der Kern chromatinärmer, und das Protoplasma lässt die Spindeln nur undeutlich zum Vorschein kommen. Die Ursache dieser Veränderungen ist wohl in einer stark verminderten Thätigkeit der betreffenden Nerventheile zu suchen.

Als Beispiel für die Atrophie zweiter Ordnung ist die Veränderung im Bindearm oder in der Schleife nach ausgedehnten und früh erworbenen Defecten im Parietallappen des Grosshirns anzuführen: Die Nervenfasern jener Bahnen präsentieren sich ebenso zahlreich wie auf der gesunden Seite; ihr Volumen hat aber wohl um ein Drittel abgenommen. Die charakteristischen Sonnenbildchen sind z. B. bei der Karminfärbung schön zu sehen. Aehnlich verhalten sich der Sehnerv nach alten Herden im Hinterhauptslappen und die Sehstrahlungen nach alten Tractusläsionen u. s. w.

Secundäre Atrophie zweiter Ordnung (oder wie sie auch bezeichnet wird: tertiäre Atrophie) in den Ganglienzellen zeigt sich z. B. im äusseren Kniehöcker nach Enucleation der Augen, ferner im Kern der Hinterstränge nach Abtragung des Parietalhirns, im rothen Kern der Haube nach dem nämlichen Eingriff u. s. w.

Diese Form secundärer Entartung wird weniger bedingt durch eine Continuitätsunterbrechung innerhalb der betroffenen Fasern, als durch Massenausfall von Faserbündeln, welche die Innervation jener Fasern indirect veranlassen. Der Bindearm wird nach Grosshirndefecten z. B. einfach atrophisch, nicht weil seine Fasern mitunterbrochen wurden, sondern weil durch Wegfall der Grosshirnhemisphäre ihm die Haupterregungsquelle entzogen und seine Thätigkeit auf ein Minimum reduciert worden ist. — Aehnlich lässt sich die einfache Atrophie der Zellen des äusseren Kniehöckers nach Zerstörung der Bulbi erklären. Die Zellen des letzteren erleiden durch den operativen Eingriff an den aus ihnen hervorgehenden nervösen Fortsätzen keinen directen Schaden; denn aus ihnen entwickeln sich ja die Sehstrahlungen, während die Sehnervenfasern zwischen den Zellen des Corpus gen. ext. blind endigen. Dagegen erwächst letz-

teren durch Zerstörung des Sehnerven insofern ein beträchtlicher Schaden, als sie ihrer Haupterregungsquelle entzogen werden. Sie verkümmern daher allmählich nebst den Sehstrahlungen infolge von Inactivität (Atrophie zweiter Ordnung). Nach jahrelanger Dauer solcher Atrophien können indessen, wie unter anderen auch Henschen gezeigt hat, auch späte Stadien der regressiven Metamorphose erreicht werden, d. h. bei Progression der Atrophie zweiter Ordnung kann nach sehr langer Zeit völliger Untergang der Elemente eintreten. Zwischen secundärer Atrophie zweiter und erster Ordnung ist somit ein grundsätzlicher Unterschied nicht vorhanden; denn beide Processe führen, wenn auch nach sehr verschieden langer Zeit, zum nämlichen Ziel, nämlich zum Tode des Neurons.

Secundäre Atrophie der Ganglienzellen vom zweiten Typus von Golgi.

Die zum zweiten Typus von Golgi gehörenden meist kleinen und mittleren Nervenzellen sind bekanntlich mit einem Nervenfortsatz versehen, der nach kurzem Verlauf sich in ein reiches Geäst aufsplittert;*) sie können im gewöhnlichen Sinne des Wortes secundär nicht degenerieren, weil ihnen die Möglichkeit dazu durch Mangel von eigentlichen markhaltigen Nervenfasern, die in ihrem Verlauf unterbrochen würden, entzogen ist. Infolge Zerstörung von Fasermassen können eben nur solche Ganglienzellen secundär entarten, welche Ausläufer in jene Fasermassen entsenden, Ausläufer, an denen der degenerative Process cellulipetalwärts fortgeleitet wird. Dagegen kommt es vor, dass auch Ganglienzellen vom zweiten Typus indirect in ihrer Existenz gefährdet werden, und dies geschieht, wenn sie von allen Erregungen abgeschnitten werden (z. B. durch Lappenbildung in der Rinde, Umschneidung eines Kerns oder Erweichung in der ganzen Peripherie desselben). Den feineren Vorgang kann man sich in folgender Weise denken. Nach Abtrennung sämmtlicher mit einem Ganglion in Zusammenhang stehenden Fasern (z. B. durch gleichzeitige Läsion sowohl des Tract. opt. als der Sehstrahlungen in nächster Nähe des äusseren Kniehöckers) gehen mit der Zeit nicht nur die Fortsetzungen derselben in das Ganglion zugrunde, sondern es entarten auch sämmtliche Ganglienzellen, sofern sie mit den durchtrennten

*) Zu den Zellen vom zweiten Typus gehören vor allem die Körner (in der Kleinhirnrinde, in der Fimbria etc.), ferner die meisten Elemente in den Hinterhörnern des Rückenmarks, in den sensiblen Endkernen (Subst. gel. Rolando, innerer Acusticuskern), im centralen Höhlengrau, dann die Nervenzellen der vierten Rindenschicht etc.; vgl. anatomische Einleitung.

Fasern in Zusammenhang stehen; die anderen (und dies sind gerade Nervenzellen vom zweiten Typus) aber bleiben vorläufig von rückbildenden Vorgängen unberührt. Nach langen Jahren indessen werden auch diese infolge von Nichtgebrauch und wohl auch infolge von Circulationsstörungen, die sich leicht in ausser Function stehenden Hirntheilen entwickeln können, allmählich atrophisch und verfallen schliesslich ebenfalls einer progressiven Atrophie.

So ist es offenbar zu erklären, dass, während in der ersten Zeit nach operativer Isolierung (Umschneidung) des äusseren Kniehöckers nur bestimmte Ganglienzellengruppen in diesem zur Entartung kommen, später das ganze Gebilde einer allgemeinen Schrumpfung verfällt, derart, dass auch nur halbwegs normal aussehende Ganglienzellen sich in demselben nicht mehr vorfinden. Die Frage nach der secundären Atrophie der Ganglienzellen vom zweiten Typus ist übrigens noch nicht genügend aufgeklärt und einer weiteren eingehenden Prüfung zu unterziehen.

Die im Vorstehenden entwickelten Thatsachen der secundären Degenerationen, die sich grösstentheils auf meine eigenen Erfahrungen stützen, geben in geeigneten Specialfällen Gelegenheit, um auch in rein anatomischer Beziehung sich über die verschiedenen Verknüpfungen zu orientieren. Bei systematischem, planmässigem experimentellen Vorgehen gelingt es, manche einem bestimmten physiologischen Zweck dienenden Bahnen und Centren aus ihrem histologischen Zusammenhang zu lösen und zur secundären Entartung zu bringen. Ueber die Wichtigkeit dieser Methode (v. Gudden'sche Methode) wurde bereits in der anatomischen Einleitung gesprochen.

Hier ist nicht der Ort, um in zusammenfassender Weise sämmtliche Specialfälle von secundären Degenerationen, die bisher beobachtet worden sind, aufzuzählen. Dagegen seien hier einige Hauptbeispiele von secundären Degenerationen im Gehirn des Menschen und der Thiere nach umfangreicheren Läsionen, sofern sie für das Verständnis mancher klinischen Erscheinungen fördernd und von allgemeinerem pathologischen Interesse sind, kurz wiedergegeben.

1. Nach Zerstörung einer Grosshirnhemisphäre auftretende secundäre Veränderungen.

Die secundären anatomischen Folgen der Zerstörung einer ganzen Grosshirnhemisphäre werden am besten an jung operierten Thieren oder an menschlichen Gehirnen mit sehr früh erworbenen Defectbildungen im Grosshirn studiert. Allerdings sind bei solchen Unter-

suchungsobjecten die degenerativen Processe in den Fasermassen grösstentheils schon abgelaufen und nur durch alte Degenerationsstufen angedeutet (die direct unterbrochenen Bahnen sind resorbiert, so dass man oft nur aus den Lücken und unter Vergleich mit der gesunden Seite auf ihre Zahl und ihren ursprünglichen Verlauf schliessen kann); dafür gewinnt man aber einen klaren Einblick in die secundären Veränderungen der grauen Massen und auch derjenigen Faserverbindungen, die zwar selber nicht unterbrochen, aber durch Ausfall einer ganzen Hemisphäre derart in ihrer Function beeinträchtigt wurden, dass sie durch eine einfache Volumsabnahme, eventuell Entwicklungshemmung, verfielen (secundäre Atrophie zweiter Ordnung).

Da principielle Unterschiede in dem Verhalten der secundären Entartungen zwischen höheren Thieren und dem Menschen nicht bestehen, da die Unterschiede zwischen den Degenerationen bei früh und spät erworbenen primären Defecten lediglich auf verschiedene Stadien eines und desselben Processes zurückzuführen sind, so wird es am zweckmässigsten sein, zur Grundlage der Besprechung der vom Grosshirn ausgehenden secundären Veränderungen ein der Grosshirnhemisphäre beraubtes Hundegehirn zu nehmen.

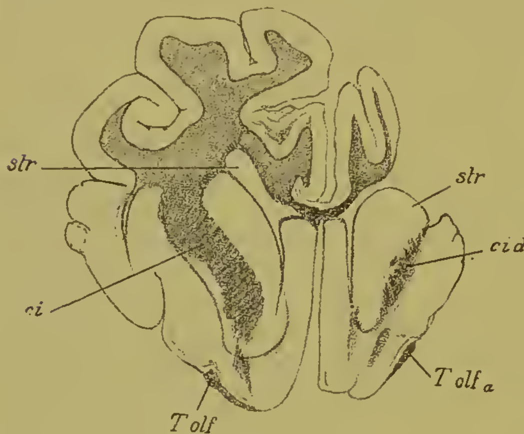


Fig. 84.

Frontalschnitt durch das Grosshirn (Gegend des Streifenhügelkopfes) eines Hundes mit Abtragung der rechten Grosshirnhemisphäre. Dasselbe Gehirn wie in Fig. 68. Natürliche Grösse. Streifenhügel beiderseits gleich. *ci* innere Kapsel links. *cid* degenerierte innere Kapsel rechts. *str* Streifenhügel, nicht degeneriert.

Wurde eine ganze Grosshirnhemisphäre mit Ausschluss des Linsenkerns und Streifenhügels entfernt, dann zeigen sich circa sechs Monate nach der Operation zunächst sämmtliche aus der Rinde hervorgehenden, resp. derselben zustrebenden Fasern, sofern sie durch die Operation durchtrennt wurden, bis zu ihren letzten Ausläufern in entfernte Hirntheile, auch in die der anderen Hemisphäre degeneriert, resp. resorbiert.

Entartet sind somit:

1. der ganze Balken einschliesslich des Knies und des Spleniums. Die vordere Commissur zeigt ebenfalls einen mächtigen Faserschwund, vorausgesetzt, dass die basalen Grosshirnganglien mitentfernt wurden.

2. die ganze gleichseitige innere Kapsel, abgesehen von jenen Bestandtheilen, welche dem Streifenhügel, Linsenkern, Mandelkern etc. entstammen (Fig. 84). Mit der inneren Kapsel ist gleichzeitig entartet der Pedunculus cerebri, dessen Degeneration theils bis in die Brücke (frontale und temporale Brückenbahn), theils in die Pyramide, resp. in die Pyramiden-Seitenstrangbahn der gegenüberliegenden Seite zu verfolgen ist (Fig. 85). Die Vorderhörner des Rückenmarks bleiben frei; dagegen sieht man in der Process. reticularis, und zwar kurz vor der Pyramidenkreuzung, Ganglienzellenentartung auf der Seite des Pyramidenschwundes.

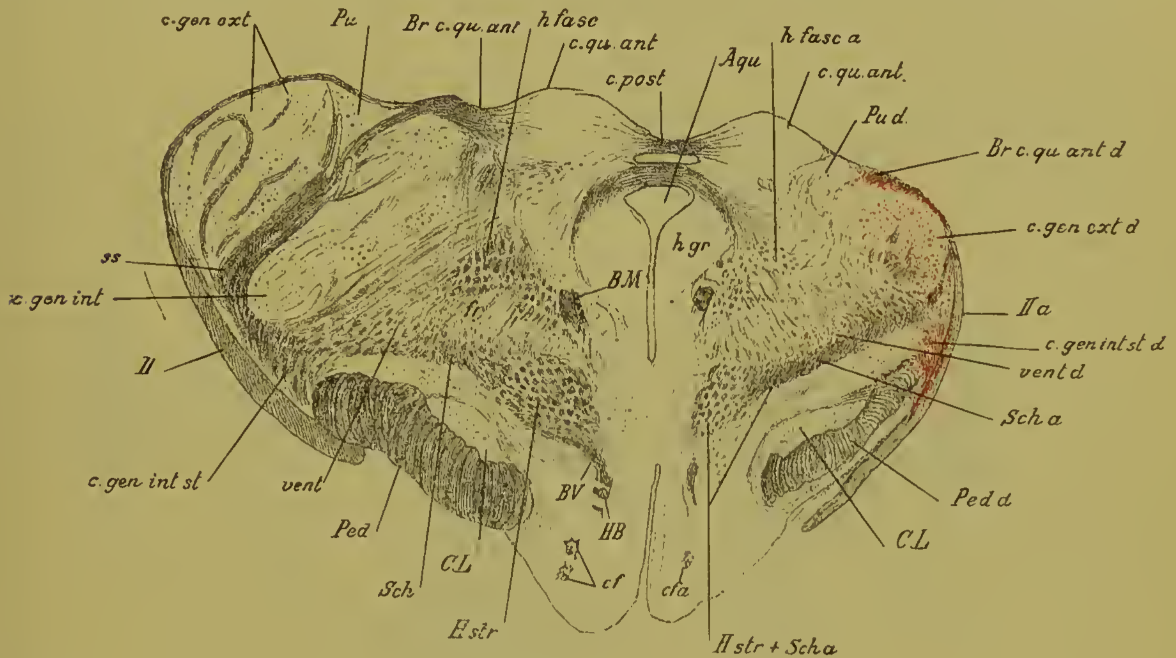


Fig. 68.

Frontalschnitt durch das Zwischenhirn (hinteres Drittel des äusseren Kniehöckers und vordere Partie des vorderen Zweihügels) eines Hundes, welchem am Tage der Geburt die rechte Hemisphäre grösstentheils entfernt wurde. Tod nach sechs Monaten. Die degenerierten, noch mit Entartungsproducten durchsetzten Partien roth. Rechts hochgradige secundäre Degeneration der Sehhügelkerne, des Pedunculus und Atrophie zweiter Ordnung des Tractus opticus. Lupenvergrösserung. *c gen ext* Corpus geniculatum externum. *Pu* Pulvinar. *Br c qu ant* Arm des vorderen Zweihügels. *h fasc* Haubenfascikel. *h fasc a* dieselben rechts, atrophisch. *c qu ant* vorderer Zweihügel. *c post* hintere Commissur. *Aqu* Aquaeductus Sylvii. *Pu d* Pulvinar rechts, degeneriert. *Br c qu ant d* degenerierter Arm des rechten vorderen Zweihügels. *c gen ext d* degenerierter rechter äusserer Kniehöcker. *II* linker Tractus opt. *II a* rechter Tractus opt., atrophisch. *vent* ventraler Sehhügelkern. *vent d* rechter ventraler Sehhügelkern, degeneriert. *c gen int* Corpus geniculatum internum. *c gen int st* Stiel des linken Corpus geniculatum internum. *c gen int st d* degenerierter Stiel des rechten Corpus geniculatum internum. *Sch* Schleife. *Sch a* Schleife rechts, atrophisch. *Ped* Pedunculus cerebri. *Ped d* Pedunculus cerebri rechts, degeneriert. *CL* Luys'scher Körper. *Hstr* Haubenstrahlung. *Hstr + Sch a* Haubenstrahlung nebst Schleife rechts, atrophisch. *cf* Fornixsäule. *cf a* Fornixsäule rechts, degeneriert.

3. mehr oder weniger sämmtliche Kerne des Sehhügels (vorderer medialer, hinterer, äusserer Kern, ventrale Kerngruppen, äusserer und innerer Kniehöcker, Corp. mamm.) mit Ausnahme des Gangl. habenulae; das centrale Höhlengrau und das Tuber cinerium bleiben dagegen frei (Fig. 68, pag. 255). Die Intensität der secundären Degeneration erreicht in den verschiedenen Kernen eine ungleiche Ausdehnung: manche sind aller normalen Ganglienzellen beraubt; manche sind nur partiell degeneriert, und manche zeigen das Bild einer einfachen Atrophie. Auch die Subst. nigra wird theilweise ergriffen.

4. Der rothe Kern der Haube zeigt nur einfache Atrophie, desgleichen die Haubenstrahlung, die Haubenfascikel und die

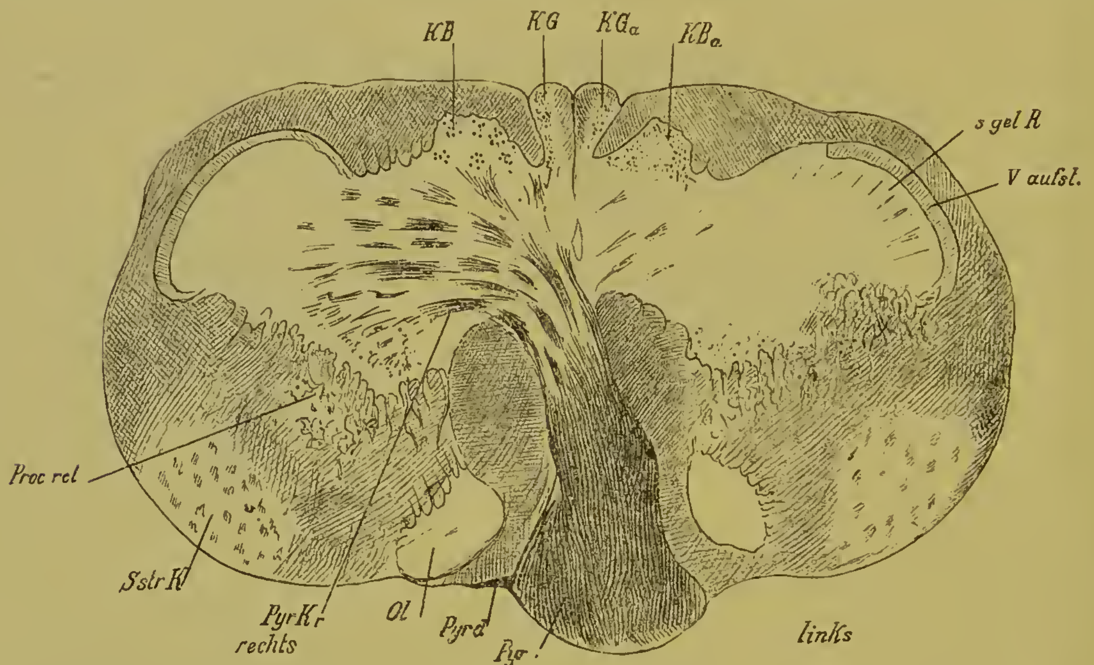


Fig. 85.

Querschnitt durch die Gegend der Pyramidenkreuzung eines Hundes, welchem am Tage der Geburt die rechte Hemisphäre abgetragen worden war. Umgekehrt liegendes Präparat. *Pyr* normale linke Pyramide (compensatorisch etwas vergrössert). *Pyr d* Narbensaum der rechten total degenerierten (resorbierten) Pyramide. *Ol* Olive. *PyrKr* Kreuzung der linken Pyramide; die der rechten fehlt. *SstrK* Seitenstrangkern. *s gel R* Subst. gelat. Rolando. *V aufst* aufsteigende Quintuswurzel. *KB* Kern der Burdach'schen Stränge. *KG* Kern der Goll'schen Stränge rechts, normal. *KBa* Kern der Burdach'schen Stränge links, atrophisch. *KGa* Kern der Goll'schen Stränge links, atrophisch.

Rindenschleife bis zu den Kernen der Hinterstränge (die eine sehr deutliche Atrophie der Mehrzahl ihrer Zellen verrathen) auf der gegenüberliegenden Seite. Die laterale Abtheilung des Kerns der Burdach'schen Stränge bleibt jedoch frei. Aber auch der Binde- und der Brückenarm gerathen in einen atrophischen Zustand, der

in der Regel auch auf die gegenüberliegende Kleinhirnhemisphäre übergeht.

5. Das Brückengrau zeigt theilweise Entartung. Gewisse Abschnitte der Rinde des vorderen Zweihügels sowie des Ganglions des hinteren werden theils einfach atrophisch, theils degeneriert. Dasselbe gilt von den Armen beider Zweihügel. Der Tract. opt. zeigt ebenso wie die obengenannten Kleinhirnarme eine Atrophie zweiter Ordnung (Fig. 68).

2. Nach partiellen Läsionen der Grosshirnoberfläche auftretende secundäre Veränderungen.

Wenn umschriebene Windungsgruppen durch Erweichung, Blutung oder nach anderer mechanischen Einwirkung in grösserem Umfange zugrunde gehen, dann beobachtet man nach Monaten, unter

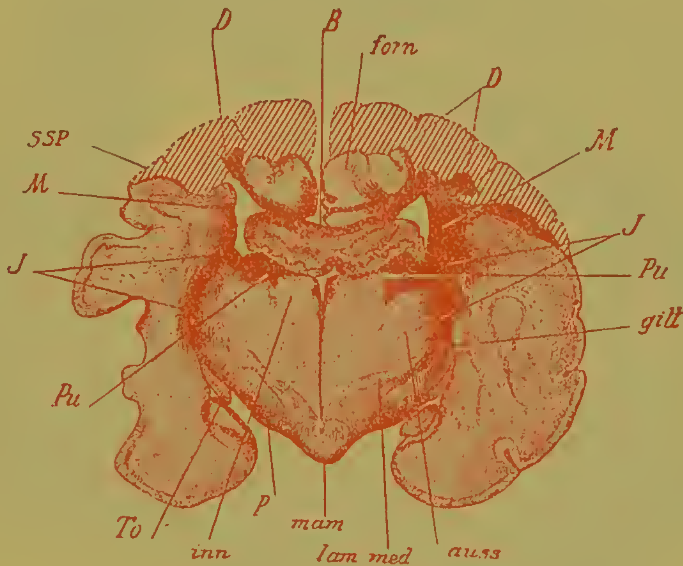


Fig. 69.

Frontalschnitt durch ein Hundegehirn mit Defect beider Sehsphären (von Munk operiert). Vordere Ebene des Pulvinars und des Corpus mamm. *D* (schraffierte Partie) Rindendefect. Die gesättigt roth wiedergegebenen Stellen (*M*, *Pu*, *J*) sind secundär degeneriert. *forn* Gyr. fornicatus. *M* Occipitalmark, beiderseits degeneriert. *J* hintere innere Kapsel, beiderseits degeneriert. *B* Balken, degeneriert. *Pu* Pulvinar, beiderseits symmetrisch degeneriert. *äuss* äusserer, *inn* innerer Sehhügelkern. *lam med* Lamina medularis ext. *To* Tract. opt., etwas atrophisch.

Umständen aber auch schon früher, secundäre Entartungen in den jenen speciell zugewiesenen Bahnen und infracorticalen Centren; doch erreicht die Intensität der secundären Degeneration wenigstens in diesen (d. h. in den von den zerstörten Rindenabschnitten speciell abhängigen Zellenmassen des Sehhügels) nie die Intensität wie nach

Defect einer ganzen Grosshirnhemisphäre.*) Ferner variiert die Intensität der Rückbildung in den einzelnen, aus dem Rindenherd hervorgehenden nervösen Verbindungen: die Associations- und Commissurenfasern werden später als die Projectionsfasern und von letzteren die centrifugal verlaufenden früher als die centripetal verlaufenden von der Entartung ergriffen. Die Entartung der grauen Substanz des Sehhügels rückt besonders langsam vor und wird beim Erwachsenen häufig erst nach vielen Monaten deutlich nachweisbar. Hat sie aber längere Zeit und in einem ausgedehnten Abschnitt persistiert, dann kommt es, allerdings meist erst im Verlauf von Jahren,

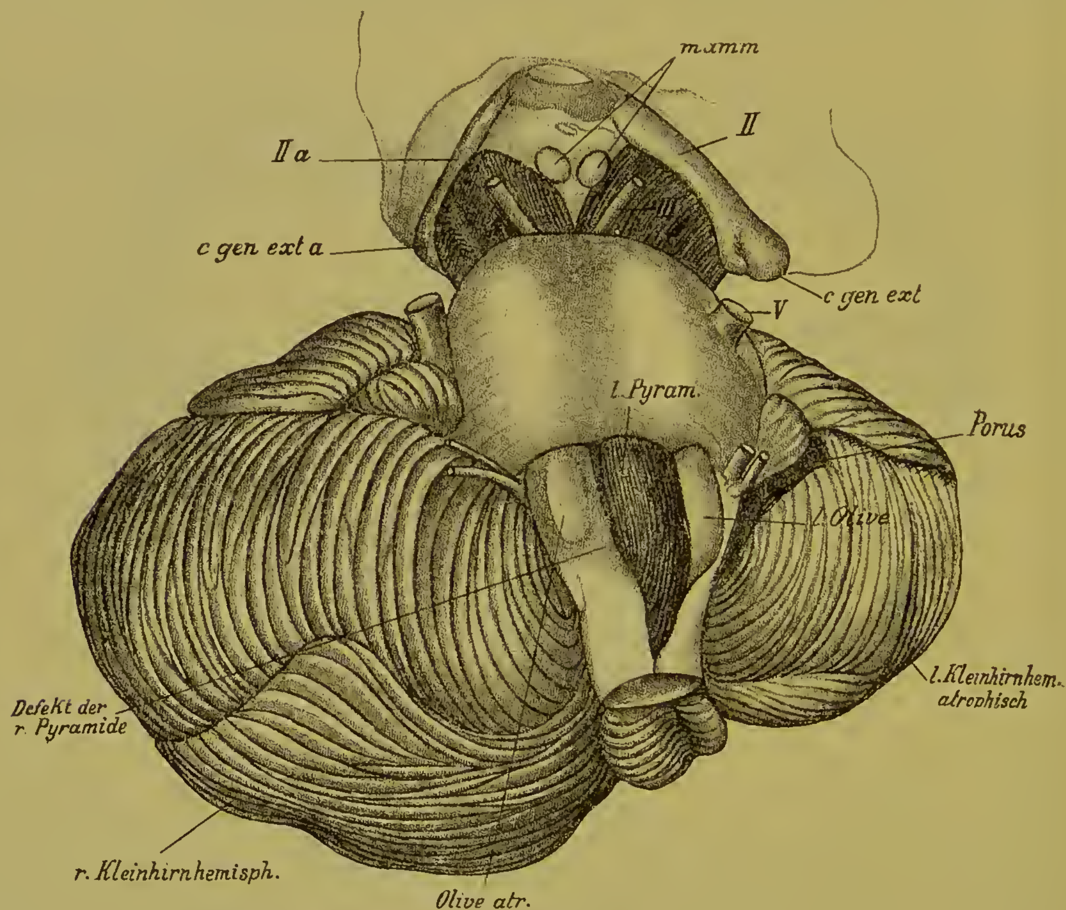


Fig. 86.

Basale Ansicht des Hirnstammes und des Kleinhirns in einem Falle von ausgedehntem porencephalischen Defect im rechten Parietallappen und einem solchen in der linken Kleinhirnhemisphäre. Vollständiger Defect der rechten Pyramide und compensatorische Vergrösserung der linken. Secundäre Degeneration des Sehhügels und des äusseren Kniehöckers. Secundäre Atrophie der rechten Olive.

*) So entartet der äussere Kniehöcker z. B. schon nach Zerstörung eines Hinterhauptslappens secundär in sehr beträchtlichem Grade; doch ist seine Entartung in diesem Falle nie so hochgradig, wie wenn er im Verein mit den übrigen Sehhügelkernen nach Defect einer ganzen Hemisphäre secundär zugrunde geht.

zu einer secundären einfachen Atrophie auch von Faserbündeln, die von der Peripherie herkommend in jenen entarteten Sehhügeltheilen endigen (Schleife, Bindearm etc.).

a) Am bekanntesten sind die secundären Degenerationen nach Zerstörung der beiden Centralwindungen: es entartet in erster Linie, wie seit einigen Decennien bereits bekannt ist, die Pyramidenbahn in ihrer ganzen Ausdehnung bis zu ihren tiefsten Abschnitten im Rückenmark. Ausserdem degenerieren mehr oder weniger alle mit den Centralwindungen in Zusammenhang stehenden Associations- und Commissurenfasern, ferner aber — und dies wurde bis vor kurzer

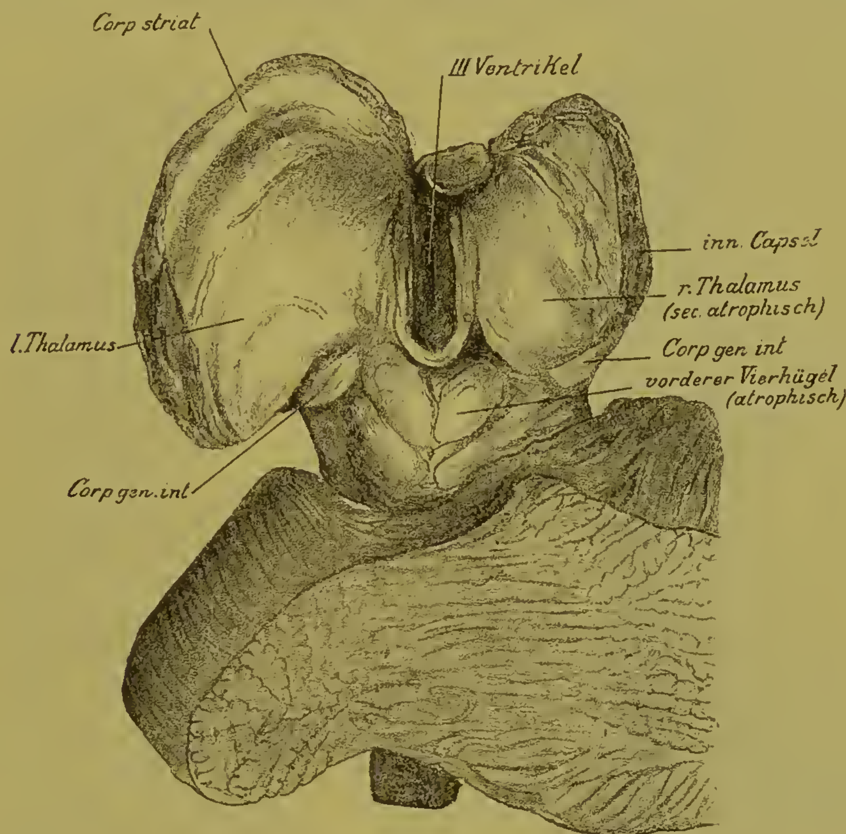


Fig. 87.
Obere Ansicht des Hirnstammes und des Kleinhirns desselben Gehirns wie in Fig. 86.

Zeit ziemlich allgemein übersehen — der vordere Abschnitt des lateralen Sehhügelkerns und theilweise auch des medialen.*) Auch die Schleife (Rindenschleife) kann nach Herden im Gebiet der Centralwindungen atrophieren; es geschieht dies aber nur dann, wenn der Herd so ausgedehnt ist, dass nahezu das ganze Hemisphärenmark

*) Erst neuerdings hatte ich wieder Gelegenheit, an einem von Munk operierten Affen (Abtragung der Fühlsphäre) mich von der Richtigkeit dieser Thatsache zu überzeugen.

der motorischen Zone und der Parietalwindungen mitzerstört wird und er früh erworben wurde (eigene Erfahrung). Die Beobachtung von Hösel und Flechsig liefert hiefür ein ganz lehrreiches Beispiel; doch muss aus den Abbildungen, die sich in der Hösel'schen Arbeit finden, geschlossen werden, dass, entgegen der Annahme des Autors, nicht nur die hintere Centralwindung, sondern das ganze Mark des Parietallappens mitergriffen war. Die Schleife atrophiert in solchen Fällen stets durch Vermittlung des Sehhügels (speciell der ventralen Kerne, die nach umfangreichen Läsionen in jener Gegend zuerst degenerieren). Die übrigen secundären Veränderungen nach Herden in den Centralwindungen sind nebensächlich und können

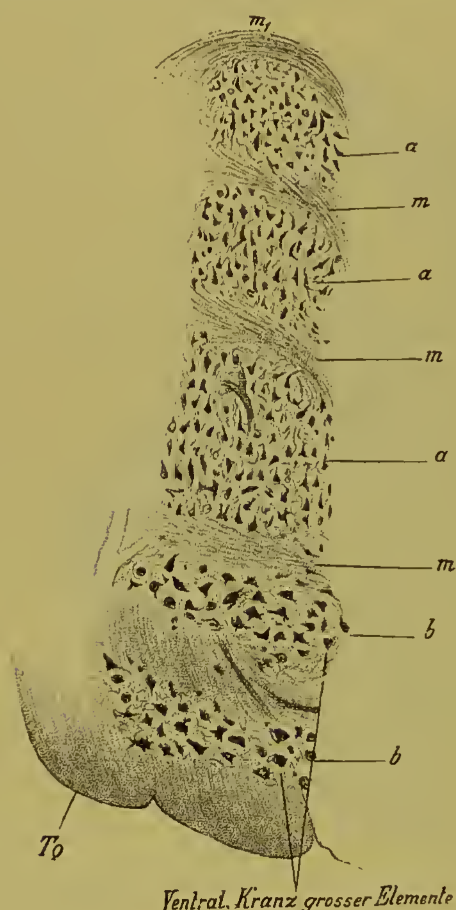


Fig. 88.

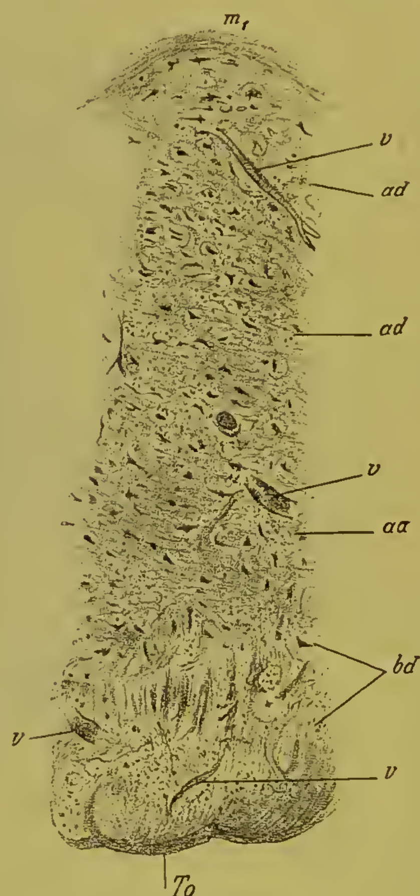


Fig. 89.

Mikroskopischer, etwas schematisierter Querschnitt (Segment) durch das rechte (Fig. 88, normale) und das linke (Fig. 89, secundär degenerierte) Corpus geniculatum externum eines Individuums mit ausgedehnter Läsion im linken Occipito-Temporallappen. Fig. 88. *a* schichtweise angeordnete Haufen kleiner Ganglienzellen. *m* Laminae medullares. *b* ventraler Kranz grosser Elemente. *To* Tractus opticus. m_1 dorsales Mark des Corpus geniculatum externum. Fig. 89. m_1 dorsales Mark des Corpus geniculatum externum. *ad* Ganglienzellenausfall in den dorsalen Zellenschichten. *bd* totale Degeneration des ventralen Kranzes grosser Elemente. *To* Tractus opticus, atrophisch.

hier übergangen werden; nur sei noch kurz hervorgehoben, dass bei völliger Resorption einer Pyramide nicht nur von mir (experimentell), sondern auch von anderen Autoren (Fürstner und Brissaud) Veränderungen in den Processus reticulares der nämlichen Rückenmarkshälfte gefunden wurden.

b) Nimmt der Grosshirnherd den Hinterhauptslappen und speciell die Rinde der Fiss. calcar. nebst Umgebung (Lobul. lingual. etc.) ein, so treten allerdings viel langsamer, als es von der Pyramidenbahn bekannt ist, secundäre Veränderungen in den Sehstrahlungen (Stratum sagitale int. von Sachs) auf, welche langsam gegen die primären optischen Centren vorrücken und nach geraumer Zeit insbesondere den äusseren Kniehöcker, das Pulvinar und einzelne Abschnitte des vorderen Zweihügels ergreifen (Fig. 69). Einige Jahre nach der Unterbrechung der Sehstrahlungen kann die secundäre Schrumpfung des äusseren Kniehöckers einen so hohen Grad erreichen, dass das Gebilde auf ein Drittel seines normalen Volumens herabsinkt und nur noch vereinzelte unlädierte Ganglienzellen enthält (Fig. 89). In solchen Fällen pflegt auch der Tract. opt. „tertiär" zu atrophieren. Selbstverständlich gehen auch bei Herden im Hinterhauptslappen die entsprechenden Associations- und Commissurenfaserzüge zugrunde.

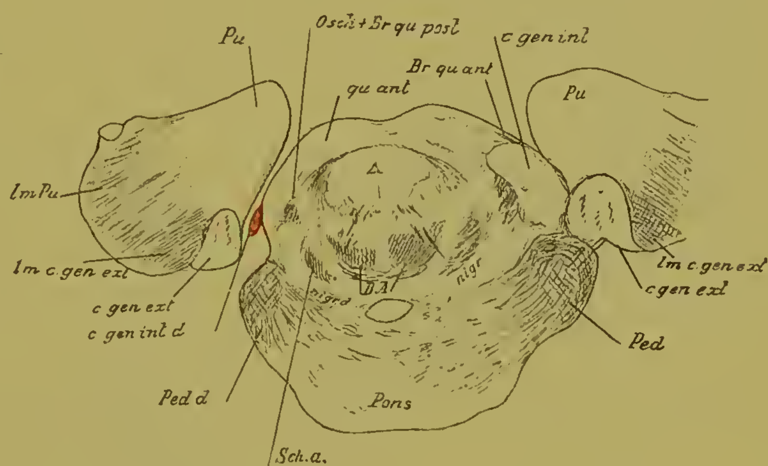


Fig. 90.

Frontalschnitt durch den Hirnstamm eines Falles von alter Erweichung im linken Temporallappen. Ebene der Kniehöcker und der Brücke. Hochgradige secundäre Degeneration des linken Corp. gen. int. (roth) bei Freibleiben des Pulvinars, des äusseren Kniehöckers und des vorderen Zweihügels der nämlichen Seite. *Pu* Pulvinar. *O sch + Br qu post* obere Schleife und Arm des hinteren Zweihügels. *qu ant* vorderer Zweihügel. *c gen int* Corp. genicul. int. *c gen ext* Corp. genicul. ext. *Ped* Pedunculus cerebri rechts. *Ped d* Pedunculus cerebri links, partiell degeneriert. *c gen int d* degeneriertes linkes Corp. genicul. int. *BA* Bindearm.

c) Umfangreiche Herde im Schläfelappen veranlassen, vor allem, wenn sie die erste Temporalwindung ergreifen, eine secundäre Zerstörung der Strahlungen aus dem inneren Kniehöcker zur Schläfenrinde, ausserdem (bei Sitz des Herdes im Mark der Occipito-Temporalwindung) eine solche im sogenannten Türck'schen Bündel (Dejerine),

welches aus dem Temporalmark in den lateralen Abschnitt des Hirnschenkels und von da in die Brücke übergeht, und endlich im inneren Kniehöcker selbst (Fig. 90). Die secundäre Degeneration des letzteren nach Herden im Temporallappen ist wiederholt experimentell und an pathologischen Präparaten von Menschen nachgewiesen worden (v. Monakow, Mayser, Zacher). Die Degeneration selbst geht abwärts über den inneren Kniehöcker nicht hinaus; doch findet sich öfters bei ganz früh erworbenen Defecten eine tertiäre Atrophie im Arm des hinteren Zweihügels.

d) Endlich sei noch erwähnt der Verlauf der secundären Entartung nach Herden in der dritten und den unteren Abschnitten der zweiten Frontalwindung. Der Degenerationszug in absteigender Richtung dringt in den dorsalen Abschnitt der lenticulo-striären inneren Kapsel vor und zieht von hier weiter in den Hirnschenkel, dessen mediales Fünftel entartet. Die Degeneration lässt sich bis in das Brückengrau verfolgen. Vom Sehhügel werden der vorderste Abschnitt des lateralen Kerns und namentlich der mediale Kern secundär befallen, einschliesslich der Gitterschicht in der Umgebung jener Kerne. Die zugehörigen Associations- und Commissurfasersysteme verhalten sich nicht anders, als es nach Herden in anderen Windungsabschnitten geschildert wurde, d. h. sie entarten ebenfalls.

3. Die secundären Veränderungen nach Zerstörung des Kleinhirns.

Wird eine ganze Kleinhirnhemisphäre durch irgend einen pathologischen Process zerstört, und bleibt der Patient jahrelang noch am Leben, dann sind folgende secundäre Veränderungen in den übrigen Hirntheilen anzutreffen:*) Vorerst gehen die drei Hauptarme des Kleinhirns, nämlich der Brückenarm, der Bindearm und das Corp. restif. in einer dem Umfang des Herdes direct proportionalen Weise zugrunde; der Bindearm scheint indessen nur dann in höherem Grade zu entarten, wenn der gezahnte Kern mitzerstört wird. Im Anschluss an die Entartung des Brückenarms zeigt auch das Brückengrau auf der gegenüberliegenden Seite, wenigstens bei Thieren, deutliche Veränderungen in den Zellen. Dem Bindearmschwund entspricht ausnahmslos eine Volumsreduction mit Entartung von

*) Halbseitige Kleinhirndefecte beim erwachsenen Menschen sind ausserordentlich selten. Ein grosser Theil der bekannten secundären Degenerationen nach Kleinhirndefecten ist experimentell ermittelt worden (v. Gudden, Vejas, Marchi u. a.). Eine ganz exacte Einigung hinsichtlich der Details ist noch nicht erzielt worden.

Ganglienzellen im gegenüberliegenden rothen Kern (auch für den Menschen nachgewiesen). Am reichhaltigsten sind die secundären Veränderungen in der grauen Substanz, die sich an die absteigende Degeneration des Corp. restif. knüpfen (Fig. 91). Dieses letztere geht zunächst bei gänzlichem Defect einer Kleinhirnhemisphäre radical zugrunde, und wenn dies geschieht, dann entarten die zur gekreuzten Olive ziehenden Bogenfasern aus dem Corp. restif. ebenso wie die Olive selbst.*) Die Olive der nämlichen Seite bleibt stets unversehrt. Im weiteren gehen Zellengruppen in der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels partiell zugrunde (d. h. der sogenannte obere Kern des Corp. restif. von v. Gudden), sodann der Seitenstrangkern derselben Seite und endlich die Kleinhirn-Seitenstrangbahn bis in die Ebenen der Clarke'schen Säulen. Die soeben geschilderten

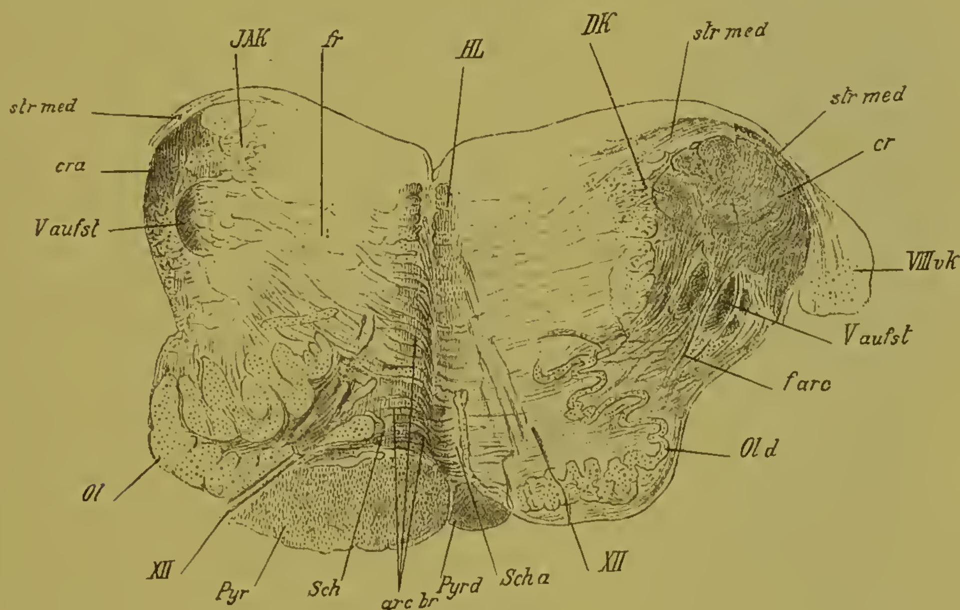


Fig. 91.

Querschnitt durch die Medulla oblongata desselben Gehirns wie in Fig. 86 (rechtsseitiger porencephaler Defect im rechten Parietallappen und im linken Kleinhirn). *str med* Striae acusticae. *JAK* innere Abtheilung des Kleinhirnstiels. *HL* hinteres Längsbündel. *cr* Corpus restiforme rechts, normal. *cra* Corpus restiforme links, degeneriert. *VIIIvk* vorderer Acusticuskern. *Vaufst* aufsteigende Quintuswurzel. *farc* Fibrae arcuatae. *Ol* untere Olive links. *Ol d* untere Olive rechts, secundär degeneriert. *XII* Nerv. hypogl. *Sch* Schleife links, normal. *Sch a* Schleife rechts, atrophisch. *Pyr* linke Pyramide. *Pyr d* rechte Pyramide, total degeneriert. *arc br* Brückenarmfasern zur Medulla oblongata. *DK* Deiters'scher Kern. *fr* Formatio reticularis.

*) Die Olive entartet nur dann, wenn das Corp. restif. hochgradig ergriffen wird; partielle Erkrankungen im letzteren haben kaum nachweisbare secundäre Störungen in der Olive zur Folge.

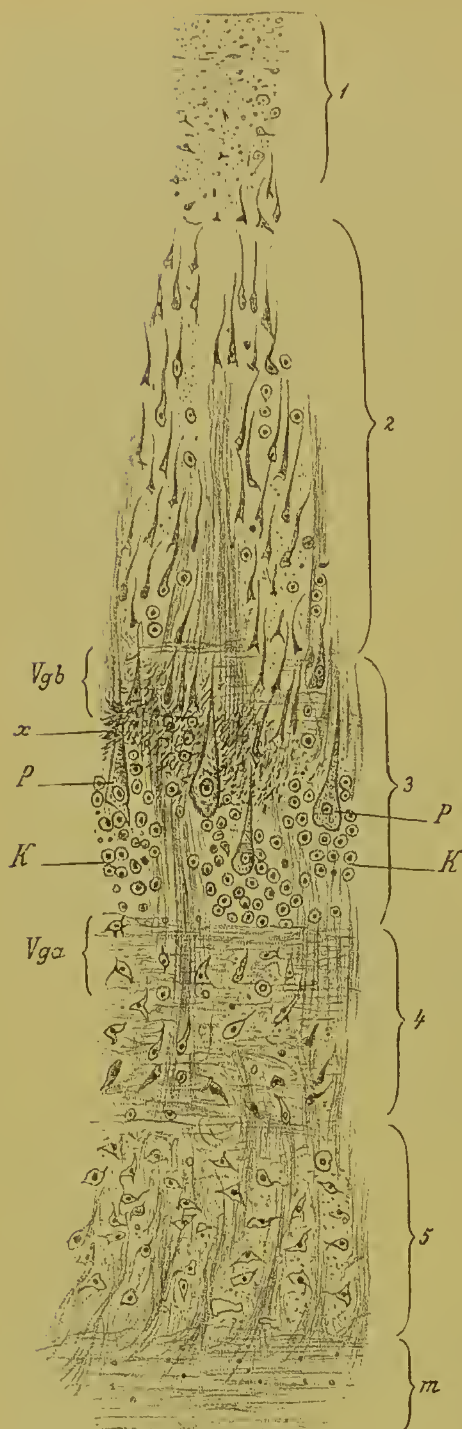


Fig. 92.
Querschnitt durch die normale Rinde der linken Fiss. calc. eines 11jährigen Epileptikers, mit porencephalischem Defect im rechten Parieto-Occipitallappen und totaler primären Zerstörung der Sehstrahlungen rechts. Vergrösserung 300. *1 2 3 4 5* die fünf Schichten der Rinde nach Meynert. *K* Körner. *P* Riesenpyramidenzellen. *m* Markleiste.

Veränderungen treten nach einseitigem Defect einer Kleinhirnhälfte regelmässig (bei Thier und Mensch) ein; ausserdem wurden auch noch Veränderungen in anderen Hirntheilen (wie z. B. in der Pyramide, in der Wurzel des Trigeminus etc.) beobachtet; doch sind diese letzteren Veränderungen noch nicht ganz sichergestellt. Jedenfalls kommen sie nicht regelmässig vor.

4. Die secundären Veränderungen nach Herden im Sehhügel und der Regio subthalamica.

Die Erfahrungen über die secundären Folgen umfangreicherer Herde im Zwischenhirn sind noch ausserordentlich spärlich. Nach meinen experimentellen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen, sowie nach den Untersuchungen von Jakob (ein Fall mit ganz altem Herd im Sehhügel und in der Haubenregion links) treten sowohl in auf- als in absteigender Richtung sehr ausgesprochene secundäre Degenerationen auf; am meisten leidet die innere Kapsel und der Stabkranz; im Anschluss an die secundäre Entartung in letzteren degenerieren in aufsteigender Richtung sämmtliche unterbrochenen corticalen Projectionsfasern bis in die Hirnrinde, und in dieser letzteren findet sich, wie v. Monakow, v. Gudden und Moeli experimentell nachgewiesen haben, ein Schwund der Riesenpyramidenzellen im gesammten mit der unterbrochenen Stelle im Zwischenhirn in Zusammenhang stehenden Areal. Wird z. B. nur die Verbin-

dung zwischen äusserem Knichöcker und dem Occipitallappen, d. h. den Sehstrahlungen unterbochen, dann schreitet die Degeneration bis zur Occipitalrinde vor, und es findet sich der Schwund jener Riesenpyramidenzellen beschränkt auf den genannten Rindenabschnitt (Fig. 93). Aber auch in der tiefen Rindenschicht finden sich deutliche secundäre Veränderungen, die sich indessen nur auf die zwischen den Zellen liegende Grundsubstanz (Endbäumchen eintretender Fasern) beziehen.

In absteigender Richtung zeigt sich nach ausgedehnter Zerstörung namentlich der ventralen Abschnitte des Sehhügels eine sehr beträchtliche echte Degeneration der Schleife, die bis in die Olivenzwischenschicht und bis in die Kerne der Hinterstränge auf der gegenüberliegenden Seite, die Nervenzellen in letzteren in weitgehender Weise schädigend, zu verfolgen ist. Der Bindearm und der Brückenarm leiden nach umfangreicheren Herden, die sich bis in die Reg. subthalamica erstrecken, regelmässig; es zeigt sich in beiden Armen ein mächtiger Faserausfall in der Richtung des Kleinhirns; und handelt es sich um früh erworbene Herde, dann erfährt die dem Herd gegenüberliegende Kleinhirnhälfte eine ausgesprochene Volumsverkleinerung. Ja eine solche wird sogar nicht selten durch sehr früh sich bildende und ausgedehnte Grosshirnherde, sofern dieselben die Bestandtheile der Reg. subthalamica secundär in Mitleidenschaft ziehen, hervorgerufen; doch ist die Kleinhirnatrophie im letzteren Falle eine viel weniger ausgesprochene. Auf Unterbrechung welcher speciellen Bahn, des

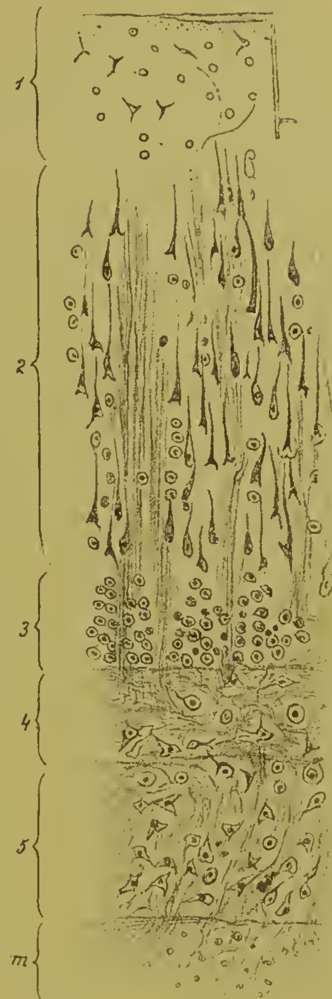


Fig. 93.
Dasselbe Gehirn wie in Fig. 92. Querschnitt durch die der Fig. 92 correspondierenden Stelle der Rinde der Fiss. calcar. der rechten Seite, auf welcher die Sehstrahlungen seit Jahren zerstört waren. Secundäre Degeneration (Resorption) in der dritten, vierten und theilweise auch fünften Rindenschicht. Völliger Schwund der Riesenpyramidenzellen der dritten Schicht; Schwund der Grundsubstanz in der dritten, namentlich aber in der vierten Schicht, Atrophie des interradiären Flechtwerks. Erste und zweite Rindenschicht ziemlich normal. Vergrösserung 300. Bezeichnungen wie in Fig. 92.

Bindearms oder des Brückenarms die Kleinhirnatrophie zurückzuführen ist, das ist mit aller Bestimmtheit noch nicht ermittelt.*)

Ausser den soeben geschilderten Veränderungen finden sich noch eine ganze Menge anderer, z. B. in der hinteren Commissur, in der Form. retic., im hinteren Längsbündel, in der sogenannten centralen Haubenbahn, in der unteren Olive derselben Seite etc.; doch sind die Degenerationen in allen diesen Hirntheilen noch nicht genügend studiert.

5. Secundäre Veränderungen nach Defecten in der Brücke und im verlängerten Mark.

Alte Herde in der Brückensubstanz, die sowohl die Hauben- als die Fussetage einseitig zerstören, haben, abgesehen von eventuellen Entartungen in den Hirnnerven, vorwiegend auf- und absteigende Degeneration der Schleife mit all den schon früher besprochenen Consequenzen zur Folge. Die aufsteigende Schleifendegeneration geht nach übereinstimmenden Erfahrungen von Dejerine, von mir und neuerdings auch von Schlesinger über die ventrale Sehhügelgegend nicht hinaus; jedenfalls ist bis jetzt noch kein Fall zur Beobachtung gekommen, in welchem degenerierte Schleifenfasern aufsteigend bis in die innere Kapsel verfolgt werden konnten. Das nämliche gilt von der Schleifenentartung, die sich im Anschluss an Höhlenbildungen im verlängerten Mark entwickelt. Ein hieher-gehörender Fall wurde anatomisch jüngst mit grosser Sorgfalt von Schlesinger untersucht, und es wurde durch diesen Forscher der Nachweis erbracht, dass die in aufsteigender Richtung vom verlängerten Mark aus secundär degenerierenden Schleifenfasern auch beim Menschen sich von unten nach oben successive erschöpfen, und dass bei weitem nicht alle aus den Kernen der Hinterstränge hervorgehenden Fasern bis zum Mittel- und Zwischenhirn vordringen.**)

In absteigender Richtung werden sowohl nach Brückenherden als nach den bis jetzt nur vereinzelt studierten Herden im ver-

---

*) Mingazzini ist der Meinung, dass die grösste Rolle dabei dem Brückenarm zuzuschreiben ist, während ich beide genannten Arme für die Kleinhirnatrophie verantwortlich machen möchte.

**) In Uebereinstimmung damit steht die von mir experimentell nachgewiesene Thatsache, dass die secundäre Degeneration in den Kernen der Hinterstränge eine um so intensivere und umfangreichere ist, je tiefer die Unterbrechungsstelle in der Schleife sitzt. Nach Unterbrechung der Schleifenschicht in der Brücke ist die absteigende Degeneration der Schleife eine nahezu vollständige; auch degenerieren nach diesem Eingriff die Kerne der Hinterstränge auf der gegenüberliegenden Seite in maximaler Weise.

längerten Mark ausser der Pyramiden- und der Schleifendegeneration (die selbstverständlich nur dann eintreten, wenn die bezüglichen Fasern unterbrochen wurden) noch Entartung des aberrierenden Seitenstrangbündels von mir (Gowers'sches Bündel), mancher kurzen Bahnen in der Form. ret. und auch der Olive beobachtet; geht der Brückenherd auf den Brückenarm über, dann kommt es auch noch zu einer Entartung des letzteren und damit zu einer Atrophie in der entsprechenden Kleinhirnhälfte.*) — Von einer näheren Erörterung der secundären Veränderungen in den gelegentlich durch einen Herd mitlädierten peripheren Hirnnerven soll hier Umgang genommen werden, da hierüber grundsätzlich schon in der anatomisch-physiologischen Einleitung die Rede war, und da ein Widerspruch zwischen den experimentellen Resultaten und den pathologisch-anatomischen Beobachtungen nicht besteht.

*) Bis jetzt liess sich dies nur nach operativen Eingriffen bei Thieren beobachten.



D. Die klinischen Kennzeichen der organischen Hirnerkrankungen.

Organische Erkrankungen des Gehirns bewirken Functionsstörungen, an denen man verschiedene Componenten unterscheiden kann:

1. Zunächst ist zu berücksichtigen die Schädigung durch das rein mechanische Moment. Die directe Folge der Zerstörung eines Hirntheils, d. h. der Ausschaltung zahlreicher Nervenelemente aus ihrem architektonischen Gefüge besteht in Ausfalls-, resp. Lähmungserscheinungen. Hieher gehört auch die daneben und häufig selbständig auftretende mechanische Beeinträchtigung der Hirnabschnitte durch abnormen Druck, welche bei Hirnblutungen, Geschwülsten u. s. w. zur Beobachtung kommt. Diese beiden Momente spielen selbstverständlich bei jeder grösseren Läsion die wichtigste Rolle. Daran schliesst sich

2. eine Störung an, die durch den Gefässapparat vermittelt wird. Jede mechanische Läsion hat eine mehr oder weniger ausgesprochene Störung der Circulation und der Ernährung in der Nachbarschaft, eventuell auch in entfernten Hirntheilen zur Folge. Es kann sich da sowohl um Verstopfung der Gefässe (Anämie, Oedem) als auch um hyperämische Zustände (Fluxion) handeln. Dadurch wird die Leistungsfähigkeit der verschiedensten Gegenden im Gehirn, namentlich aber solcher, die zum Gefässbezirk des erkrankten Hirntheils gehören, verändert werden. Dieses Moment schliesst sich in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade ausnahmslos an die mechanische Läsion an; es kann aber auch ohne sie, z. B. infolge von entzündlichen Processen, auftreten.

3. Eine weitere Schädigung muss entstehen durch Fortleitung und Uebertragung krankhafter von der Läsionsstelle ausgehenden Reize auf fernliegende Centren. Solche Fernwirkungen kommen namentlich häufig bei entzündlichen Vorgängen, sowie bei abnormem Druck durch Tumoren, Blutergüsse und consecutive Stauungserscheinungen zur Beobachtung.

4. Endlich kommt bei ausgedehnten Zerstörungen noch ein anderes für die Functionsstörung wichtiges Moment in Betracht, nämlich die Gleichgewichtsstörung hinsichtlich des Zusammenwirkens der übriggebliebenen, d. h. gesunden nervösen Elemente, hervorgerufen durch die Lücken, welche der pathologische Process gesetzt hat.

Es wird am besten sein, das Gesagte durch ein Beispiel zu veranschaulichen. Nehmen wir eine kleinere Neubildung in der Brückengegend an; eine solche zerstöre einen Theil des Brückengraus und vor allem die Pyramide. Dadurch wird ein Functionsausfall in Gestalt einer hemiplegischen Lähmung auf der gegenüberliegenden Seite bewirkt (Ausfallserscheinung, erste Componente). An die Zerstörung der Hirnsubstanz knüpft sich aber auch eine circulatorische Störung, die durch Compression der Gefässe oder durch Fluxion in der Nachbarschaft, Oedem u. dgl. herbeigeführt sein kann. Die dadurch bedingte Beeinträchtigung der Functionsfähigkeit der weiteren Umgebung der Läsionsstelle wird sich vorwiegend auf den Trigeminus, Facialis, Abducens etc., die vorübergehend paretisch werden, beziehen (zweite Componente). Bei Steigerung des Druckes und des Blutandranges können aber von der Umgebung der Geschwulst aus Reize ausgehen, durch welche entferntere Nervencentren (Hirnrinde, Medulla oblongata) in krankhafte Thätigkeit gezogen werden, und zwar so lange, als der Reiz andauert (dritte Componente). Bleibt der Tumor eine Zeit lang stationär und treten die Reizerscheinungen in Hintergrund, so kann neben der Lähmung eine sogenannte Spätcontractur (eventuell auch Mitbewegungen u. dgl.) als directe Folge des Hirndefectes sich einstellen, d. h. eine Störung, die weniger aus dem Ausfall als solchem, als vielmehr aus einem fehlerhaften Zusammenwirken der gesunden Elemente resultiert (vierte Componente).

Die verschiedenen hier angeführten Componenten müssen sich je nach der Natur des pathologischen Processes und je nach dem Sitz der Erkrankung in mannigfaltiger Weise und in ungleichem Grade vereinigen. Hieraus können sehr differente, bald wechselnde, bald dauernde, oft recht verwickelte Erscheinungen hervorgehen. Berücksichtigt man dabei noch die verschiedenartige Bedeutung der Hirntheile, sowie ihren verwickelten Aufbau, so ergeben sich selbstverständlich je nach Natur und Sitz der Erkrankung differente Symptome.

Seit Griesinger ist es üblich, die klinischen Hirnerscheinungen in zwei Hauptgruppen zu trennen, nämlich in solche, die mehr allgemeinen Charakter tragen, von verschiedenen Hirn-

regionen aus und namentlich auch durch Erkrankung anderer Organe hervorgerufen werden können, und solche, die eine Ausschaltung bestimmter Bahnen, beziehungsweise örtlich begrenzter Hirnstellen zur Voraussetzung haben.

Die Symptome der ersten Gruppe bezeichnet man als „allgemeine Hirnerscheinungen" (Kopfschmerz, Schwindel etc.) und die der zweiten Gruppe als „Herderscheinungen" (locale Lähmungen etc.). So wertvoll für praktische Zwecke, d. h. zur vorläufigen Orientierung, eine solche Scheidung sich bisher erwiesen hat, so ist doch in Anbetracht der oben geschilderten Componenten hervorzuheben, dass zwischen beiden Gruppen eine Reihe von Uebergängen besteht, und dass somit eine scharfe Trennung der Gruppen häufig nicht möglich ist. Ferner ist zu betonen, dass eine sogenannte Herderscheinung, wenn sie auch in der Regel durch eine örtlich begrenzte Läsion hervorgerufen wird, es unter Umständen doch auch durch eine diffuse Erkrankung sein kann.

Uebrigens zeigen sich Herderscheinungen sehr selten isoliert; meist kommen vielmehr neben diesen auch allgemeine Erscheinungen zur Beobachtung, deren Bestehen für die Beurtheilung der näheren Natur des krankhaften Processes sehr wertvoll ist. Bei der Diagnose ist denn auch mehr Gewicht auf Anordnung und Gruppierung der verschiedenen Symptome (unter denen die localen Krankheitszeichen allerdings besonders wertvoll sind) zu einem Krankheitsbilde zu legen, als auf das Vorhandensein dieser oder jener Herderscheinung.

---

a) Die allgemeinen Hirnerscheinungen.

Die allgemeinen Hirnerscheinungen tragen theils subjectiven, theils objectiven Charakter. Zu den subjectiven gehören Schmerzen, lästige Sensationen im Kopf und in den Gliedern, Schwindel, Angstzustände u. dgl. Von den objectiv wahrnehmbaren allgemeinen Erscheinungen sind namentlich hervorzuheben: Störungen der Temperatur, der Respiration und der Circulation, ferner des Schlafes, der Verdauung, sodann Erbrechen, Convulsionen, Bewusstseinsstörungen (Stupor, Coma u. dgl.), Delirien, Stauungspapille etc. Manche dieser Erscheinungen, wie z. B. das Erbrechen, die Kopfschmerzen, eine gewisse Pulsbeschaffenheit, können unter Umständen auf einer örtlich begrenzten Erkrankung beruhen, wie denn auch umgekehrt manche sogenannte Herderscheinungen zuweilen durch diffuse Erkrankungen hervorgebracht werden können. So können unter Umständen Lähmung einzelner Hirnnerven, Hemiplegie und

auch halbseitige Contractur wenigstens vorübergehend durch diffuse Erkrankung (z. B. Meningitis) bewirkt werden. In diesem Falle geschieht es durch Fernwirkung.

I. Kopfschmerzen.

Kopfschmerzen sind sehr häufige Begleiterscheinungen organischer Hirnkrankheiten. Sie werden in solchen Fällen besonders ins Innere des Kopfes verlegt oder an scharf begrenzten Schädeltheilen empfunden und tragen bald einen bohrenden, bald einen stechenden, bald einen dumpfen Charakter. Meist sind sie heftig und anhaltend, so dass sie in den Vordergrund der Klagen treten; gewöhnlich werden sie nur ungenau geschildert. Wie die Kopfschmerzen zustande kommen, lässt sich nicht in allen Fällen sagen. Häufig sind sie jedenfalls auf Reizung der sensiblen Duranerven zurückzuführen; aber auch die Pia und vielleicht die Gehirnsubstanz selbst können Quelle von Kopfschmerzen sein, wiewohl wir hier nur sympathische Nerven kennen. Je näher der Hirnoberfläche die Reizquelle liegt, um so stärker sind die Schmerzen. Sichere Kennzeichen dafür, ob ein Kopfschmerz organischen oder functionellen Ursprungs ist, haben wir nicht. Im allgemeinen ist man aber berechtigt, bei jedem anhaltenden und hie und da exacerbierenden Kopfschmerz, wenn er dauernd den Schlaf des Patienten raubt und namentlich an ganz bestimmten begrenzten Stellen des Kopfes sitzt, an eine organische Erkrankung zu denken. Der Verdacht auf ein organisches Leiden ist um so begründeter, wenn ein localisierter Kopfschmerz bei leichter Beklopfung des Schädels mit dem Finger oder mit dem Percussionshammer oder bei tiefer Haltung des Kopfes, ferner beim Pressen, Husten, Niesen u. dgl., sodann nach Alkoholgenuss sich steigert.

Der Herd braucht mit der Stelle, in welche der Schmerz verlegt wird, durchaus nicht zusammenzufallen; in dieser Beziehung sind mannigfache Täuschungen möglich. So kann z. B. bei Erkrankungen in der Hinterhauptsgegend der Schmerz in der Stirngegend empfunden werden, aber auch umgekehrt. Nur die unmittelbar an der Hirnoberfläche sitzenden Läsionen erzeugen in den meisten Fällen an Ort und Stelle Schmerzen, die denn auch bei Beklopfen sich steigern. In einem solchen Falle kann es sich um ein Herdsymptom handeln. Auch ein mit Erbrechen und Schwindel verbundener Kopfschmerz deutet, wenn Migräne ausgeschlossen ist, in der Regel auf eine organische Läsion hin.

Jedenfalls ist der Kopfschmerz eine so häufige und bei allen möglichen Hirnaffectionen und allgemeinen Erkrankungen auftretende Erscheinung, dass man ihn nur beim Vorhandensein

weiterer Hirnsymptome für die Diagnose eines organischen Hirnleidens verwerten kann. Ob die Kopfschmerzen eine ernstere Bedeutung haben, muss durch Untersuchung des Gefässapparates, des Augengrundes, vor allem aber auch des Urins etc. entschieden werden. Sicher ist, dass Kopfschmerz, wenn er den Schlaf nicht beeinträchtigt, mehr periodisch auftritt und nicht an der nämlichen Stelle haftet, für eine organische Hirnerkrankung nur wenig in Betracht kommt.

II. Schwindel.

Mit dem Namen Schwindel werden oft ganz heterogene Empfindungszustände bezeichnet. Man darf daher nie versäumen, sich genauer nach der Natur des „Schwindels" zu erkundigen. Unter Schwindel verstehen manche Patienten plötzlich eintretende Angstgefühle mit Sensation im Magen (Aura), andere Taumel, d. h. Störungen des Körpergleichgewichts oder Ohnmachtsanwandlungen, innere Verdunklungen etc. Der wirkliche Schwindel ist charakterisiert durch eine Scheinbewegung der äusseren Gegenstände; sie drehen sich in einer bestimmten Richtung um den Kranken herum,*) oft pendelartig; oder es entsteht ein Gefühl, als kreise der eigene Körper des Kranken in einer bestimmten Richtung mit dem Raum, in dem er sich befindet. Dabei kann die Richtung genau angegeben werden und eventuell eine wirkliche Drehbewegung des Patienten um seine Längsachse erfolgen. Nur ein solcher Drehschwindel verdient den Namen Schwindel; die anderen Zustände, wie Gleichgewichtsstörungen, sind besser als Taumel zu bezeichnen.

Schwindel und Taumel können bei Erkrankungen sehr verschiedener Hirntheile eintreten. Sehr nahe liegt die Annahme, dass jede beträchtliche Ungleichheit in der Erregung beider Hemisphären Schwindelgefühle hervorrufen muss. Hieher gehören plötzlicher Ausfall oder Beeinträchtigung der Erregbarkeit einer einseitig umschriebenen Rindenpartie, wie sie z. B. bei Gefässverschluss und anderen Circulationsschwankungen, beim Trauma u. dgl. einzutreten pflegt.

*) Diese Empfindung kann bekanntlich durch quere Galvanisation des Kopfes künstlich erzeugt werden. Der Schwindel, d. h. die Scheinbewegung des Körpers, erfolgt von der Anode zur Kathode (Hitzig). Auch Verschiebung eines Auges infolge von Muskellähmung oder nur künstliche Seitwärtsschiebung eines Bulbus durch Fingerdruck erzeugt verwandte Erscheinungen, wenn der Kranke mit beiden Augen sieht (Schwindel bei Doppelbildern). — Ein an rechtsseitiger partieller Oculomotoriuslähmung leidender Patient zeigte sofort Schwindel bis zum Taumeln, wenn das linke Auge zugebunden wurde. Möglicherweise sind es weniger die Doppelbilder als die falsche Projection, welche bei Augenmuskellähmung Schwindel erzeugt.

Jedenfalls muss nothwendig Schwindel eintreten, sobald eine Grosshirnhemisphäre unter andere Erregungsbedingungen kommt als die andere. Es kann aber auch bei einseitigen Erkrankungen des Kleinhirns, des Labyrinths und auch der Brücke starker Schwindel eintreten, dessen Mechanismus noch nicht aufgeklärt ist.*) Nicht selten ist mit dem Schwindel Erbrechen verbunden. Bei Stauung der Circulation im Kopfe nimmt der Schwindel an Stärke zu.

III. Respirationsstörungen.

Störungen der Athmung kommen bei organischen Erkrankungen des Gehirns namentlich dann vor, wenn es sich um eine Läsion im verlängerten Mark handelt, oder bei comatösen Zuständen.

Es kann die Zahl der Athemzüge erhöht sein (Tachypnoe), wobei häufig die Excursionen des Thorax oberflächlicher als gewöhnlich erscheinen. Am häufigsten kommen die Respirationsstörungen bei aufgehobenem Bewusstsein vor. Beim Coma sind die Athemzüge verlangsamt und tiefer (auch der Puls ist verlangsamt), und gegen die Agonie zu nimmt das Athmen einen stertorösen Charakter an: es wird unregelmässig, die ausgeathmete Luft streicht an dem gelähmten Gaumensegel vorbei und bringt es ebenso wie den Schleim der Bronchien in Schwingungen. Dadurch entsteht das Röcheln.

Wichtiger als die eben geschilderten Respirationsstörungen ist das sogenannte Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen,**) das bei Hirnkrankheiten, aber auch bei anderen Krankheitszuständen, wie bei der Urämie, Pneumonie, Herzkrankheiten, Opiumvergiftung und im Endstadium der verschiedensten anderen Krankheiten beobachtet wird, stets die nämliche Eigenthümlichkeit verräth und die nämliche ominöse Bedeutung hat. Meist wird es bei Kranken beobachtet, die in tiefem Sopor oder Coma daliegen. Es besteht darin, dass periodisch nach einer Reihe von rasch aufeinanderfolgenden Athemzügen (höchstens 30) eine lange, oft plötzlich eintretende Athempause (Apnoe) sich einstellt, worauf zuerst langsam und unregelmässig die Athembewegungen wieder einsetzen, mit der Zeit wieder rascher aufeinander folgen bis zu einer Dispnoe; damit ist der Cyklus vollendet, der sich nun in gleicher Weise immer von

---

*) Ebensowenig klargelegt ist der Schwindel infolge von toxischen Einflüssen, bei der Seekrankheit etc.

**) Das Athmungsphänomen wurde von Cheyne im Jahre 1816 zum erstenmal beschrieben. Stokes gab im Jahre 1854 eine genauere Schilderung desselben, und einige Jahre später wurde diese Erscheinung (unabhängig von den genannten beiden Forschern) von Schiff neu aufgefunden, experimentell studiert und eingehend erörtert.

neuem abspielt. Die Perioden von Dispnoe und Apnoe zeigen keinen streng rhythmischen Charakter, vielmehr sind sie irregulär. Die Athempause dauert sehr verschieden lang, von wenigen Secunden bis zu einer Minute. Das dispnoische Stadium kann noch längere Zeit währen (mindestens 15 Secunden); während der Pause tritt Verengerung der Pupillen ein (Sympathicusparese) und der Puls wird langsamer.

Ferner kann es vorkommen, dass die Athmung nach einigen tiefen Zügen langsam zum Stillstand (Athempause) und nachher wieder langsam in Gang kommt.

Als Biot'sches Athmen bezeichnet man rasches, kurzes Athmen, das von plötzlich einsetzenden, etwa eine halbe Minute langen Pausen unterbrochen wird und dann wieder in der nämlichen Weise energisch beginnt. Ein solches Athmen besteht somit nur aus zwei Phasen. Zwischen diesem namentlich bei der Meningitis beobachteten und dem Cheyne-Stokes'schen Athmen gibt es eine Reihe von Uebergängen.

Wodurch das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen hervorgebracht wird, ist noch nicht in befriedigender Weise ermittelt. Zweifellos ist, wie es zuerst von Traube ausgesprochen wurde, die Hauptursache des Phänomens in einer stark verminderten Erregbarkeit (Erschöpfung) der Respirationscentren zu suchen. Wie diese Herabsetzung der Erregbarkeit zustande kommt (ob durch Sauerstoffmangel, Vergiftung, abnormen Druck etc.), ist eine andere Frage; unter allen Umständen bedarf es aber nunmehr stärkerer Reize (eines grösseren Kohlensäuregehaltes des Blutes als in normalen Verhältnissen) und einer Mitwirkung sämmtlicher bei der Respiration mitspielenden sensiblen Apparate, um das Athmen in Gang zu bringen. Bis im Blute die nothwendige Menge von Kohlensäure sich angesammelt hat, vergeht eine längere Zeit, während welcher die Athmung sistiert; und dieser Latenzzeit würde die Athempause entsprechen. Ist es wieder zur Auslösung von Athembewegungen gekommen und wird dadurch das Blut wieder sauerstoffreicher, so lässt wohl die Cyanose nach, das erschöpfte Respirationscentrum versagt dann aber von neuem seinen Dienst, und es tritt eine neue Athempause ein u. s. f.

Gegen diese im wesentlichen von Traube gegebene Theorie lässt sich einwenden, dass sie die Periodicität des Phänomens nicht genügend erklärt und das allmähliche Ansteigen und Wiedersinken der Athemzüge nicht verständlich macht. Meines Erachtens ist aber gerade der allgemeine Charakter der Traube'schen Theorie ein Vorzug derselben. In welcher Weise eine normale rhythmische Thätigkeit eines Centrums durch starke Erschöpfung desselben einerseits

und Heranziehung von Hilfscentren anderseits gerade mit Rücksicht auf die Periodicität modificiert wird, das ist noch völlig unbekannt; doch thut man gut, im allgemeinen daran zu denken, dass die Reizfolgen bei Erregungen eines Centrums nicht sofort zu sistieren brauchen, wenn die Reizursache zu wirken aufgehört hat, sondern dass hier Raum ist für compliciertere Entfaltungen der Reizwirkung (einer Ansteigung, Remission etc.) im selben Sinne, wie das successive Ansteigen der Athemzüge vorhanden ist.

Die meisten Autoren, welche neue Erklärungen für das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen gegeben haben, machten mit Traube die herabgesetzte Erregbarkeit der respiratorischen Centren zur Grundlage ihrer Theorien. Bemerkenswert ist vor allem die von Filehne aufgestellte Erweiterung der Traube'schen Theorie. Derselbe räumt nämlich den vasomotorischen Centren bei dem Zustandekommen des Phänomens eine hervorragende Rolle ein. Wenn Filehne chloroformierte Thiere mit Morphium behandelte, konnte er das Phänomen künstlich hervorrufen. Während der dabei auftretenden Athempause stieg der allgemeine Blutdruck, und es trat eine lebhafte Anämie der Schleimhäute ein. Diese Anämie fasste Filehne als Folge einer Reizung der vasomotorischen Centren durch das Erstickungsblut auf. Die Vorgänge beim Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomen denkt sich nun Filehne vermittelt durch das vasomotorische Centrum, das durch das Erstickungsblut ebenfalls und vor den Respirationscentren in Reizzustand komme und Gefässkrampf bewirke. Durch die Zusammenziehung der Gefässe im verlängerten Mark entsteht eine Anämie des Respirationscentrums und dadurch ein stärkerer Reiz auf die dort angesammelten Nervenzellen als durch das Erstickungsblut allein, und die Respiration kommt wieder in Gang. Nach erfolgten Athemzügen schwindet der Gefässspasmus wieder, ja es tritt eine Erweiterung der Gefässe ein; der Reiz genügt nicht mehr zur Auslösung der Respiration, und nun tritt die Athempause ein.

Die Filehne'sche Theorie, die auch in Gowers einen theilweisen Anhänger gefunden hat, erklärt wohl das Rhythmische in den Vorgängen in ganz befriedigender Weise; allein sie rechnet mit zu vielen unbekannten Factoren und ist dabei mit Rücksicht auf ihre anatomische Grundlage zu unsicher. Auch ist zu bemerken, dass manche der experimentellen Thatsachen, auf denen sie ruht, noch bestritten sind.

Die von Rosenbach gegebene Theorie ist grundsätzlich von der Traube'schen nicht verschieden und bringt eigentlich zur Erklärung der Periodicität wenig Neues.

IV. Temperatur und Circulation.

Temperatur und Circulation werden nicht selten durch organische Erkrankungen im Gehirn beeinträchtigt. Die Temperatur kann gesteigert sein, auch wenn eine eigentliche fieberhafte Erkrankung fehlt; d. h. eine Temperatursteigerung kann, wie experimentell erwiesen ist, hervorgerufen sein lediglich durch Reizung gewisser Hirntheile (z. B. des Streifenhügels und auch gewisser Theile in der Umgebung der motorischen Zone).*) Selbstverständlich fehlt eine Temperatursteigerung selten vollständig bei auf Infection beruhenden Herden und diffusen Erkrankungen des Gehirns (Tuberkelbildung, Hirnabscess etc.). Anderseits gehört es nicht zu den Seltenheiten, dass z. B. nach Apoplexien (Blutungen in die Brücke und in das verlängerte Mark)**) sofort Fieber eintritt. Dies ist meist von schlimmer prognostischer Bedeutung. Hieher gehören auch die apoplektiformen und epileptiformen Anfälle der Paralytiker, ferner die Apoplexien bei Arterienverstopfung, die in der Regel von Temperatursteigerungen begleitet werden.

Bei allen diesen Zuständen ist stets darauf zu achten, ob nicht die Temperatursteigerung auf Miterkrankung anderer Organe zu beziehen ist; ferner ist nicht zu vergessen, dass häufig eine allgemeine Infection eine Complication im Gehirn hervorrufen kann, die ihrerseits wieder Fieber macht (infectiöser Embolus u. dgl.). Jedenfalls unterliegt es keinem Zweifel, dass auch beim Menschen, ähnlich wie beim Thier, gelegentlich Reizungen gewisser Hirntheile vorübergehende, aber auch anhaltende Temperatursteigerung bewirken können; allerdings sind die betreffenden Hirnpartien ebensowenig genügend erforscht wie der Mechanismus der Temperatursteigerung. Nicht selten werden aber auch auffallend niedere Temperaturen bei organischen Hirnerkrankungen beobachtet. Solche subnormale Temperaturen (von 34°—36°) sieht man vor allem bei chronischen organischen Hirnleiden (z. B. bei ausgedehnter Arteriosklerose, alten Erweichungsherden, progressiver Paralyse) und gegen Ende eines langen Krankenlagers vorübergehend und anhaltend eintreten.

Die Blutcirculation ist bekanntlich von den Temperaturverhältnissen des Körpers ausserordentlich abhängig. Bei organischen Hirnerkrankungen kann sie indessen auch bei normaler Temperatur beträchtliche Störungen zeigen.

---

*) Schiff, Girard, Eulenburg, Landois etc.

**) Nach Bourneville kann Blutung in diese Hirntheile von sofortigem Fieber von 39°—40,5° begleitet sein.

Die Pulsfrequenz wird durch sehr verschiedene functionelle und organische Vorgänge im Gehirn beeinflusst; bald ist sie beschleunigt, bald verlangsamt und nicht selten unregelmässig. Bei Beschleunigung der Pulszahl ist in erster Linie an ein begleitendes Fieber zu denken. Die Pulszahl kann aber auch unabhängig vom Fieber und ohne solches lediglich durch pathologische nervöse Veränderungen (namentlich im verlängerten Mark) hervorgerufen werden, sie ist dann als eine Lähmungserscheinung aufzufassen. Dabei kann der Puls auch unregelmässig werden. Die Entartung in der Umgebung des Vaguskerns und in diesem selbst ist durch eine hohe Pulszahl geradezu charakterisiert. Auch leichte Drucksteigerung im Gehirn und Reizung gewisser Oberflächenabschnitte verursachen eine Beschleunigung des Herzschlages.

Eine weit höhere diagnostische Bedeutung als der Pulsbeschleunigung kommt der Pulsverlangsamung zu, die wohl stets, wenn sie anhaltend ist, und wenn Herzerkrankung, Cholämie, anämische Zustände etc. ausgeschlossen sind, auf eine mechanische directe oder indirecte Reizung des Vaguscentrums zurückzuführen ist.

Welche specielle Ganglienzellengruppe des Vagus hiebei in Frage kommt, ist freilich noch nicht festgestellt; vielleicht handelt es sich aber da um jenen Kern, der lateral-dorsal vom Hypoglossuskern (derselbe wird allerdings meist zu den Phonationskernen gerechnet) liegt; wenigstens sah ich in einem Falle von sehr ausgesprochener monatelanger Tachycardie diese Zellengruppe total degeneriert. Vagusreizung kann durch verschiedene Processe zustande kommen. Zunächst beobachtet man sie verhältnismässig früh bei entzündlichen Processen, namentlich im verlängerten Mark und in der Umgebung der Brücke, wo ihr die Bedeutung eines Localzeichens beigelegt werden kann; es ist aber auch schon vorgekommen, dass bei Herden in der Brücke und dem verlängerten Mark eine Pulsverlangsamung nicht eintrat.

Häufiger als bei localisierten Erkrankungen entsteht die Pulsverlangsamung auf indirecte Art, und zwar durch Steigerung des Druckes in der Schädelkapsel (Hydrocephalus, Hämatome der Dura mater, Blutung in die Ventrikel, Hirngeschwülste etc.), oder sie wird durch Reizzustände in den Hirnhäuten und auf andere reflectorische Weise hervorgerufen. Sie ist dann von gesteigerten Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörung u. dgl. begleitet. Der Puls kann auf 50, 40, 30 in der Minute zurückgehen; in der Regel sinkt er auf 42—48. Das Auftreten dieses sogenannten Hirndruckpulses ist von grosser diagnostischer Bedeutung. Ist gleichzeitig eine fieberhafte Temperatursteigerung vorhanden, so kann der Puls bei Hirndruck gleich-

wohl verlangsamt sein, resp. eine der Temperaturerhöhung entsprechende Beschleunigung unterbleiben. Dies kommt namentlich bei Erkrankungen der Hirnhäute und im Kindesalter (tuberculöse Meningitis) nicht selten vor. Chronischer, langsam sich entwickelnder Hirndruck bewirkt in der Regel einen sehr ausgesprochenen Hirndruckpuls nicht, weil der Vaguskern sich einer allmählich eintretenden Drucksteigerung in der Schädelkapsel anpasst. Für das Eintreten eines Hirndruckpulses ist ein rasch und kräftig wirkender Reiz, d. h. eine acut einsetzende Ursache nothwendig. Beschleunigung des Pulses nach vorausgegangener Verlangsamung und verbunden mit Arhythmie gilt als ein ungünstiges Zeichen. Langsamer arhythmischer Puls kommt bei functionellen Erkrankungen sehr selten vor und weist, wenn Herzaffectionen, Vergiftung durch Tabak und andere Stoffe nicht nachweisbar sind, auf eine organische Erkrankung in tieferen Hirntheilen hin. Dagegen ist langsamer Puls (Bradycardie) allein noch kein Beweis für eine derartige Erkrankung; denn er wird nicht so selten bei allen möglichen functionellen Störungen beobachtet; doch sinkt bei ihnen die Pulszahl selten unter 48 in der Minute.

V. Erbrechen.

Ein weiteres diagnostisch wichtiges Symptom bei organischen Hirnerkrankungen ist das Erbrechen. Das cerebrale Erbrechen entsteht durch Reizung des sogenannten „Brechcentrums" im verlängerten Mark. Es kann Zeichen einer allgemeinen Hirnerkrankung oder auch eines Herdes sein; stets ist es aber bedingt durch eine Reizung. Letzteres schränkt seinen Wert in local-diagnostischer Beziehung ein. Ebenso wie das gewöhnliche nervöse Erbrechen ist auch das organisch cerebrale dadurch charakterisiert, dass es auffallend leicht, schmerzlos, ohne Uebelkeit, ohne längeres Würgen erfolgt und in der Regel unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme sich einstellt. Bisweilen geht aber reichliche Speichelabsonderung voraus.

Die Qualität der Nahrung hat auf das Erbrechen keinen Einfluss. Das Erbrechen trifft häufig mit Zunahme der anderen Hirnerscheinungen zusammen. Rasches Aufrichten, Drehen des Kopfes, psychische Erregung etc. befördern die Brechneigung, beziehungsweise regen zu neuem Brechact an. Das Erbrechen kann auch bei leerem Magen und am Morgen eintreten und sich mehrmals wiederholen; bei gefülltem Magen stellt es sich allerdings viel häufiger ein. Bisweilen handelt es sich auch nur um ein Herauswürgen, wobei das Genossene schon nach kurzem Aufenthalt in der Speiseröhre entleert wird, ähnlich wie bei der Dysphagia spastica.

Das Erbrechen bei organischen Hirnerkrankungen wird bewirkt entweder auf reflectorischem Wege, d. h. durch Reizung z. B. der sensiblen Aeste der Dura (Meningitis) oder gewisser oberflächlichen Hirnregionen durch kleinere Tumoren, Blutergüsse, und ist dann mit Kopfschmerz, nicht selten auch mit Delirien verknüpft, oder es erfolgt auf directen Reiz des Vaguscentrums durch Steigerung des Hirndruckes und im Coma. Jedenfalls kann es bei den verschiedenartigsten Herden eintreten.

Auch hier spielt sich der Brechact um so leichter ab, je rascher die Reizursache einsetzt. Häufig gehen heftige Kopfschmerzen oder Steigerung von solchen voraus, und bildet der Brechact gleichsam einen Abschluss des Schmerzparoxismus.

Besonders häufig kommt das Erbrechen bei Erkrankungen des verlängerten Markes, überhaupt der hinteren Schädelgrube vor. Vor allem sind es Tumoren, die zu häufigem Erbrechen führen. Jedenfalls zeigt sich dies Symptom bei Tumoren sehr früh. Aber auch bei allen möglichen anderen Krankheitsprocessen (Blutungen etc.), auch wenn sie an der Hirnoberfläche ihren Sitz haben und namentlich wenn sie mit Steigerung des Hirndruckes einhergehen, kann es zu lebhaftem Erbrechen kommen. Von grosser diagnostischen Wichtigkeit ist das Erbrechen ferner bei Traumen des Schädels. Bei Kopfschmerzen mit periodisch auftretendem Erbrechen ist, wenn Hemicranie, Vergiftungen und Magenkrankheiten ausgeschlossen sind, stets an eine organische Hirnaffection (z. B. an Tumor) zu denken. Anderseits ist nicht zu vergessen, dass das Erbrechen unter Umständen bei ausgedehnten und den Schädelraum beschränkenden Erkrankungen fehlen kann, wenn solche sehr langsam sich entwickeln, d. h. sich einschleichen.

Ausser dem Erbrechen kommen bei organischen Hirnerkrankungen nicht selten auch noch eigentliche Störungen der Verdauungsorgane vor, z. B. Appetitlosigkeit, Obstipation etc. Sie haben indessen nichts besonders Charakteristisches.

VI. Störungen des Bewusstseins und der Psyche.

Beeinträchtigung des seelischen Lebens fehlt im Verlaufe von chronischen organischen Hirnleiden nur selten gänzlich; doch tritt sie im Anfang weniger in den Vordergrund als andere Hirnerscheinungen.

Alle Seiten des geistigen Lebens können eine gewisse Störung erfahren; meist handelt es sich um eine Herabsetzung der verschiedenen Fähigkeiten. Auffallend ist hier im Gegensatz zu den gewöhnlichen functionellen Psychosen, die selbstverständlich neben

einer organischen Hirnerkrankung bestehen können, der häufig grob elementare Charakter der seelischen Ausfallserscheinungen. Meist handelt es sich bei chronischen Zuständen dieser Art um eine mehr oder weniger ausgesprochene Schädigung der Urtheilskraft, des Gedächtnisses, der Willensenergie etc. Mitunter sieht man aber auch, dass solche elementare Störungen selbst bei recht ausgedehnten Herden (z. B. bei Tumoren, Abscessen) gänzlich fehlen; das Urtheil kann dann bis zum Eintritt von allgemeinen Erscheinungen gänzlich ungetrübt sein; doch kommen hypochondrische Depression, Angstzustände, die bis zur wilden Verzweiflung sich steigern können, u. dgl. in solchen Fällen nicht selten vor. Im weiteren Verlaufe der Krankheit können sich Gemüthsstumpfheit, Oberflächlichkeit der Affecte, Abnahme des Interesses für die Aussenwelt, verbunden mit Zerfahrenheit, Reizbarkeit, Eigensinn, Geiz, allmählich bemerkbar machen (dies alles vorwiegend bei ausgedehntem Ergriffensein des Grosshirns). Dazu kommt eine gewisse Weichheit des Gemüthes und eine Rührseligkeit, die an Paralyse erinnern. Vorübergehend zeigen sich allerdings auch Aufregungszustände, und bisweilen treten bei rascher Steigerung der Allgemeinsymptome auch Delirien*) auf. Besonders charakteristisch für gröbere organische Rindenläsionen sind die jene psychischen Defecte begleitenden Wahrnehmungsstörungen, aphasische Störungen und Hemiparesen.

Was die Störungen des Sensoriums anbetrifft, so kommen alle möglichen Abstufungen zwischen einer einfachen Trübung des Bewusstseins (Benommenheit, Dämmerzustand) und völliger Aufhebung zur Beobachtung. Auch diese Störungen treten meist erst gegen Ende der Krankheit oder nach rasch erfolgenden Verschlimmerungen der übrigen Hirnsymptome, beziehungsweise nach plötzlich einwirkenden Reizursachen (Schädelverletzung, Hirnblutung, Hydrocephalus etc.) auf.

Gelingt es, durch Anreden die Aufmerksamkeit des benommenen, theilnahmslos daliegenden Patienten für einige Zeit zu fesseln und ihn zum Sprechen zu veranlassen, so nennt man diesen Zustand Somnolenz (erster Grad der Bewusstseinstrübung). Der Kranke kann sich noch, wenn auch mühsam, orientieren und gibt bisweilen correcte, vernünftige Antworten.

---

*) Dieselben können mit Hallucinationen einhergehen, und häufig geht den Delirien ein Vorstadium mit Reizbarkeit, hypochondrischem und zornigem Wesen voraus. Die Sinnestäuschungen können sich auf eine specielle Sinnessphäre beschränken und ohne Delirien sich einstellen, dann durch die Oertlichkeit der Rindenerkrankung bestimmt sein; bisweilen treten sie einseitig auf.

Eine weitere Stufe bildet der Sopor. Der Kranke liegt im Halbschlaf da, er ist stumpf gegen Sinnesreize; hie und da murmelt er still etwas vor sich hin (mussitierende Delirien); doch kann er aus dem Halbschlaf noch ziemlich leicht geweckt werden. Er ist fähig, sich in beschränktem Grade im Bett zu bewegen, er hat noch eine dunkle Ahnung, wo er ist, und kann mit Ja und Nein antworten; doch verfällt er, sich selbst überlassen, sofort wieder in den alten Zustand zurück.

Einen noch tieferen Grad der Bewusstseinsstörung bezeichnet man mit Stupor: der Kranke öffnet noch, angeredet, schwerfällig die Augen, starrt aber verworren die Umgebung an und vermag sich weder zeitlich noch örtlich zurechtzufinden; er kann aber noch schlucken, wenn man ihm die Speisen mit dem Löffel reicht, und auch mit den Extremitäten noch einzelne reflectorische Bewegungen ausführen. Die Reflexe sowohl der Pupillen als der Haut und der Sehnen sind noch vorhanden, ja es kommt in diesem Zustande nicht selten erhöhter Muskeltonus und auch tonischer Krampf in einzelnen Muskelgruppen vor. Auch folgen die Augen bisweilen noch reflectorisch dem Licht.

Das tiefste Stadium der Bewusstseinsstörung ist das Coma. Hier ist jede bewusste und unbewusste Reaction auf Sinnesreiz ebenso wie jede spontane Regung vollständig erloschen. Der Comatöse ist weder durch Anreden noch durch Aufrütteln zu irgend einer Lebensäusserung zu bringen. Er liegt da wie in ganz tiefem Schlaf. Die Glieder sind schlaff; die Muskeln haben ihren Tonus verloren und die Sehnenreflexe sind völlig aufgehoben. Schlucken ist unmöglich; in den Mund gebrachte Flüssigkeiten fliessen einfach wieder heraus. Der Sphincter Ani setzt dem eindringenden Finger keinen Widerstand entgegen. Die Pupillen reagieren auf nicht mehr Licht und sind eng oder ganz weit (letztes Stadium). Die Conjunctiva der Augen und die Hornhaut können berührt werden, ohne dass Lidschluss erfolgt. Die Augenlider sind halb geöffnet. Das Athmen kann noch rhythmisch sein, ist aber häufig unregelmässig. Bisweilen ist die Zahl der Athemzüge vermindert, die Excursionen des Thorax sind ergiebiger, und dann und wann zeigt sich der schon im Vorstehenden geschilderte Cheyne-Stokes'sche Athmungstypus.

Gegen Ende des Lebens nimmt die Athmung einen röchelnden Charakter an. Schliesslich werden durch die Aus- und Einathmung die Nasenflügel und die gelähmten Wangen wie Segel ein- und aufgeblasen, wodurch die charakteristische Erscheinung des sogenannten Tabakblasens entsteht. Der Puls ist anfangs langsam, wird aber allmählich beschleunigt und unregelmässig, dazu klein. Auch stellt sich unwillkürlicher Abgang des Urins und Stuhls ein.

Alle diese letzterwähnten Erscheinungen werden meist nur beim höchsten Grade des Coma und kurz vor Eintritt des Todes beobachtet. Ein Erwachen aus diesem Zustande gibt es nur ausnahmsweise, kommt aber z. B. nach paralytischen Anfällen vor. Selbstverständlich gibt es zwischen allen den angeführten Graden der Bewusstseinsstörung viele Uebergangsstufen. So kann es vorkommen, dass der Kranke wohl noch auf Sinnesreize und Anrede reagiert, dass aber die Muskelgruppen sich im tonischen oder klonischen Krampfzustande befinden, dass der Nacken starr ist und der Kopf, sowie die Augen in Zwangsstellung seitwärts gerichtet sind (epileptiformer Anfall). Und umgekehrt wird mitunter beobachtet, dass der Patient ganz bewusstlos daliegt, die Extremitäten aber sich im Krampfzustande befinden.

Ein plötzlich einsetzendes Coma wird als Apoplexie bezeichnet; der Kranke sinkt wie von einem Schlage getroffen zusammen und bleibt in diesem reactionslosen Zustande einige Stunden bis höchstens einige Tage; dann erwacht er langsam. Nach dem Erwachen bleibt meistens eine halbseitige Lähmung oder eine Hemianopsie zurück. Von diesen Zuständen wird später bei der Behandlung der Hirnblutungen, sowie der Embolie und Thrombose der Hirnarterien näher die Rede sein.

Der comatöse Zustand kommt in allen Abstufungen vor: bei plötzlicher Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn (Embolie, Blutung, Thrombose), bei epileptischen Anfällen, bei Vergiftungen (tiefer Alkoholrausch, Chloroform- und Aethernarkose, Urämie, Diabetes etc.) und endlich bei Traumen des Schädels.

---

b) Die Herderscheinungen.

Belehren uns die allgemeinen Hirnerscheinungen, dass das Gehirn von einem Krankheitsprocess ergriffen, resp. in einen solchen mit hereingezogen ist, gewähren sie uns ferner einen Wink, welcher Natur dieser Process ist, so wird uns der Aufschluss, in welcher Hirnpartie der Sitz des Leidens zu suchen ist, durch die Herderscheinungen zutheil.

Unter Herderscheinungen versteht man, wie schon früher hervorgehoben wurde, auf bestimmte Muskelgruppen und Körpertheile, sowie auch auf einzelne Sinne beschränkte Lähmungs- und Reizerscheinungen, die erfahrungsgemäss eintreten müssen, wenn das Gehirn an ganz bestimmt begrenzten Stellen eine Schädigung (Leitungsunterbrechung oder Reizung) erlitten hat. Eine Herd-

erscheinung ist z. B. die bilaterale Hemianopsie, d. h. Blindheit beider gegenüberliegenden Netzhauthälften, von der man in Erfahrung gebracht hat, dass sie stets und nur dann eintreten muss, wenn ein Tractus opticus oder die centrale optische Bahn auf einer Seite an irgend einer Stelle ihres Verlaufes vollständig unterbrochen wird. Eine Herderscheinung ist ferner die Hemiplegie, die erfahrungsgemäss aus einer Ursache nur nach Continuitätsunterbrechung der corticalen motorischen Bahn eintritt.

Herderscheinungen können einzeln oder auch mehrere zusammen und in allen Graden, resp. Abstufungen zur Beobachtung kommen. Bisweilen sind sie mit functionellen Störungen und in der Regel mit allgemeinen Hirnerscheinungen, oft allerdings nur vorübergehend, verknüpft. Bei acut einsetzenden Krankheitszuständen fehlen diese Erscheinungen wohl nie. Von den functionellen, d. h. hysterischen partiellen Lähmungs- und Reizerscheinungen unterscheiden sich die Herderscheinungen durch einen gewissen rohen Charakter und vor allem durch ihre Constanz. In einzelnen Fällen ist indessen die differentielle Diagnose zwischen beiden nicht leicht.*)

Der diagnostische Wert der einzelnen Herderscheinungen ist ein verschiedener. Manche Symptome, die sich anfangs als Herderscheinungen präsentieren, stellen sich im Verlauf der Beobachtung als indirecte Symptome, d. h. als Fernwirkungen heraus, indem sie vollständig verschwinden. Von manchen anderen Erscheinungen ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob ihnen die Bedeutung eines localen oder eines allgemeinen Zeichens zukommt; hieher gehört z. B. das Erbrechen, welches bei localer Erkrankung des verlängerten Markes ein früh eintretendes Herdsymptom sein kann, in der Mehrzahl der Fälle von Hirnläsionen aber eine allgemeine Erscheinung ist. Man muss daher in der Beurtheilung der Hirnsymptome sehr vorsichtig sein. Andere Herderscheinungen sind wieder unzweideutig und weisen sofort auf die Erkrankung einer ganz bestimmten Hirnpartie hin.

Die Herdsymptome lassen sich am einfachsten in zwei grosse Gruppen zerlegen, nämlich in Herderscheinungen seitens der Motilität und in solche seitens der Sensibilität und der Sinne. Jedes Herdsymptom kann wieder entweder den Charakter der Lähmung oder den einer Reizung tragen; bisweilen kommen aber Reizung und Lähmung nebeneinander vor.

---

*) Hierauf soll später bei der Besprechung der einzelnen Herdsymptome näher eingetreten werden.

I. Motorische Störungen.

a) Lähmungserscheinungen.

Unter Lähmung versteht man gewöhnlich die Unfähigkeit eines Muskels, einer Muskelgruppe oder eines Gliedes, dem Willensreiz zu gehorchen und in Contractionszustand zu gerathen. Eine solche Unfähigkeit kann bekanntlich durch sehr verschiedene Momente hervorgerufen sein. In einem Falle kann dies bedingt sein durch Entartung oder mechanische Schädigung (Fixierung) des Muskels (dies wird zwar allgemein nicht zur Lähmung gerechnet), in einem anderen Falle durch Zerstörung der zum Muskel führenden motorischen Nerven. Aber auch die Unterbrechung der zu einem Ursprungskern des motorischen Nerven direct und indirect in Beziehung tretenden (cortico-muskulären, reflectorischen, ja selbst sensiblen) Fasermassen kann die Beweglichkeit der Muskeln, resp. der Extremitäten stark beeinträchtigen. Nach jedem dieser Fälle sehen wir mit Rücksicht auf die Bewegungsstörung allerdings einen ganz ähnlichen Erfolg; d. h. das ergriffene Glied gehorcht dem Willensimpuls nicht mehr oder nur in ungenügender Weise. Und doch, so ähnlich die Bewegungsstörungen hinsichtlich des Nichtgehorchens bei oberflächlicher Prüfung auch sind, so handelt es sich bei jedem der genannten Fälle in Wirklichkeit um etwas Verschiedenes. Jedes der oben genannten Momente ruft eine andere Form von Bewegungsbeeinträchtigung hervor; und nicht jede derselben verdient eigentlich die Bezeichnung der Lähmung.

Als Paradigma der echten Lähmung darf nur der Zustand betrachtet werden, bei dem jeder nervöse Einfluss auf den Muskel aufgehoben oder wenigstens stark herabgesetzt ist und der Muskel eine Schlaffheit (Atrophie und Verlust der elektrischen Erregbarkeit für die Reizung vom Nerven aus) zeigt. Der Typus einer solchen ist die Lähmung infolge von Zerstörung des motorischen Muskelnerven. Schon die durch begrenzte Läsion des Ursprungskerns eines motorischen Nerven hervorgerufene Lähmung präsentiert sich selten als Lähmung im soeben angedeuteten Sinne; denn bei der Art der Vertretung der Muskeln, z. B. im Vorderhorn des Rückenmarks, braucht eine umschriebene, eine geringe Höhenausdehnung einnehmende Läsion des Vorderhorns den Einfluss des Willens auf die den gestörten Nervenkernen zugewiesenen Muskelgruppen nicht völlig aufzuheben; denn es finden sich die nämlichen Muskelgruppen, wenn auch in einem anderen Sinn, noch in einer ganzen Reihe von Höhenabschnitten des Vorderhorns reichlich vertreten (Ferrier und

Yeo). Was hier geschädigt wird, sind nur gewisse Bewegungsarten. Vollends zu trennen von den eigentlichen Lähmungen sind die durch eine Läsion jenseits des Kerns producierten Bewegungsstörungen; denn in einem solchen Falle bleibt ja der motorische Kern und die von diesem abhängige Muskelgruppe reflectorisch noch erregbar. Die Beweglichkeit des Muskels, der ja gewöhnlich in solchen Fällen sogar einen erhöhten Tonus zeigt, ist nichts weniger als aufgehoben; sie ist nur in einzelnen ihrer Componenten geschädigt (lückenhaft und unharmonisch), gleichzeitig allerdings auch allgemein geschwächt.

Es ist üblich, die Aufhebung der Beweglichkeit je nach dem Sitz der Läsion in verschiedene Formen zu trennen; so unterscheidet man:

a) reine Muskellähmung (z. B. bei der Muskeldystrophie, wenn sie hochgradig ist);
b) neurotische Lähmung;
c) Kernlähmung;
d) supranucleäre Lähmung;
e) Rindenlähmung.*)

Bei dieser Eintheilung ist zu beachten, dass die unter *d* und *e* angeführten Lähmungen vorwiegend darin bestehen, dass die Muskeln dem Willenseinfluss entzogen sind, und dass die Harmonie der Muskelinnervation geschädigt ist; reflectorisch bleiben aber in der Regel alle Muskeln erregbar.

Wie unterscheiden sich klinisch die centralen von den peripheren Lähmungen? Obwohl diese Frage schon in einem anderen Theile des Werkes im allgemeinen erörtert worden ist, wird es nicht überflüssig sein, auch an dieser Stelle mit wenigen Worten hierauf einzutreten.

Im allgemeinen kann man sagen, dass die durch Unterbrechung des peripheren Nerven hervorgerufenen Bewegungsstörungen charakterisiert sind durch sogenannte individuelle Lähmung und Atrophie der Muskeln, durch die Entartungsreaction und durch Verlust des Tonus, d. h. durch Schlaffheit in den betroffenen Muskeln. Die supranucleären Lähmungen dagegen sind mehr diffuser Natur (sie betreffen ganze Extremitäten); sie lassen, wenn sie auch von einer Muskelatrophie gefolgt sind, die Individualität in der Atrophie vermissen; der Muskeltonus ist meist nicht aufgehoben, es besteht eher eine Contractur; ferner handelt es sich dabei häufig

*) Als besondere Lähmungsform wäre eigentlich noch diejenige Lähmung zu berücksichtigen, welche nach völliger Unterbrechung sämmtlicher sensiblen Wurzeln eines Plexus entsteht. Eine solche wäre als Reflexlähmung zu bezeichnen. Auf diese Form haben Mott und Sherrington (und vor ihnen schon Schiff) aufmerksam gemacht.

nur um eine Schädigung bestimmter Bewegungsformen; auch ist die elektrische Erregbarkeit der Muskeln selten herabgesetzt, und wenn sie es ist, fehlt eine ausgesprochene Entartungsreaction.

So einfach nach diesen gewöhnlich angenommenen Grundunterschieden die Entscheidung, ob in einem Falle eine centrale oder eine periphere Lähmung vorliegt, auf den ersten Blick auch zu sein scheint, so gibt es doch zahlreiche Fälle, in denen eine exacte Feststellung des Ursprungs einer Lähmung ausserordentlich schwer, ja geradezu unmöglich ist. Dies trifft namentlich bei unvollständiger Aufhebung der Motilität (Parese) zu. Hier braucht es, wenn z. B. die Leitungsunterbrechung sich nur auf einen Theil der Bündel eines peripheren Nervenstammes beschränkt, weder zu einer Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit (Entartungsreaction) noch oft zu einer nennenswerten individuellen Muskelatrophie zu kommen; mit anderen Worten, die Hauptkennzeichen einer peripheren Lähmung können fehlen. Anderseits gibt es corticale, resp. supranucleäre Läsionen, bei denen die Bewegungsstörung vorwiegend Finger und Hand ergreift und den Ober- und Vorderarm freilässt; auch gehört es nicht zu den Seltenheiten, dass bei cerebralen Affectionen, und nicht nur unmittelbar nach einem stürmischen Einsetzen der Krankheitsursache, sondern während längerer Zeit, eine schlaffe Lähmung und besonders die eines Gliedes sich einstellt.*) Endlich kommt es vor, dass neben neurotischen Paresen gleichzeitig auch noch supranucleäre bestehen, so dass die Eigenthümlichkeiten jeder dieser Lähmungsformen verwischt werden und oft verwickelte Mischformen entstehen. Genug, wenn auch klare Fälle, in denen die oben aufgestellten Regeln zutreffen, weitaus die Mehrzahl bilden, so fehlt es doch nicht an Lähmungsformen, in denen der Antheil der beiden Hauptneuronenglieder der motorischen Bahn an der Lähmung sehr schwer festzustellen ist, und in solchen Fällen muss bei der differentiellen Diagnose das Hauptgewicht auf die Nebenumstände (Typus und feinere Verbreitungsweise der Lähmung, Verhalten der Sensibilität, der Reflexe, ätiologische Momente, Entwicklung der Lähmung etc.) gelegt werden. Auf noch grössere Schwierigkeiten stösst man, wenn man periphere und nucleäre Lähmungen auseinanderhalten will.

Besonders schwierig ist die exactere Beurtheilung des Ursprungs einer Lähmung an solchen Muskeln, die einer directen Prüfung nicht oder schwer zugänglich sind, wie z. B. an Augenmuskeln, Kehlkopf-

---

*) Wahrscheinlich wird dabei durch dieselbe Lähmungsursache, wenn sie intensiv wirkt, indirect auch noch das periphere Neuron derart beeinträchtigt, dass es vorübergehend functionsunfähig wird.

muskeln u. dgl.; hier kommen denn auch Verwechslungen zwischen Wurzellähmungen und Kernlähmungen wenigstens ausserordentlich häufig vor; haben sich doch bei genauerer mikroskopischen Prüfung die meisten als Nuclearlähmungen aufgefassten Augenbewegungsstörungen als Wurzellähmungen herausgestellt. Leichter ist da die differentielle Diagnose zwischen den Augenmuskellähmungen corticalen und peripheren Ursprungs, weil erfahrungsgemäss die supranucleären Augenmuskellähmungen ausnahmslos den Charakter von associierten Lähmungen (z. B. Ausfall beider Seitwärtswender) tragen.

Im Gehirn kann man bei Herdläsionen alle Formen der Lähmung beobachten; die eigentlichen schlaffen, auf einzelne Muskeln sich beziehenden Lähmungen kommen indessen nur nach Läsionen der motorischen Hirnnerven, resp. ihrer Kerne vor. Jeder motorische Hirnnerv kann gelegentlich isoliert und häufiger noch in Verbindung mit anderen motorischen Nerven oder mit anderen Fasermassen in Lähmungszustand versetzt werden; er kann vorwiegend an seinem Kern (Nuclearlähmung) oder vorwiegend an seinen Wurzeln (Wurzellähmung) geschädigt werden, und in jedem der Fälle gestalten sich die Bewegungsstörungen in etwas verschiedener Weise, doch stets so, dass eine schlaffe Lähmung erfolgt (vorausgesetzt, dass nicht gleichzeitig partiell die entsprechenden corticalen Faserantheile betroffen werden). Meist sind durch Herde hervorgerufene Lähmungen einzelner Hirnnerven unvollständig und auch nicht rein, da neben den bezüglichen Wurzeln in der Regel noch andere Fasermassen oder Centren mitergriffen werden.

1. Hemiplegie.

Weit häufiger und für eine centrale Läsion bezeichnender als Lähmungen einzelner motorischen Nerven sind die supranucleären oder eigentlich cerebralen Bewegungsstörungen. Solche können sich in verschiedener Weise gestalten; den Grundtypus einer vom Gehirn ausgehenden Lähmungsform bildet aber die Hemiplegie. Man versteht unter letzterer die Aufhebung oder Behinderung der willkürlichen Bewegungen einer ganzen Körperhälfte, und zwar aus einer centralen Ursache. Die Hemiplegie ist daher recht eigentlich eine „Herderscheinung".

Die Hemiplegie ist eine häufige Folge von apoplektischen Anfällen (sie kann aber durch die differentesten anderen Läsionen im Gehirn hervorgerufen werden) und bleibt oft als Hauptsymptom zurück, wenn der Patient aus dem apoplektischen Coma erwacht. Anfangs zeigen die Glieder bei der totalen Hemiplegie das Bild

einer schlaffen Lähmung: der Mundwinkel der gelähmten Seite hängt tief herab; die Nasolabialfalte ist verstrichen und der Mund kann nicht gespitzt werden. Die Zunge weicht nach der gelähmten Seite ab. Arm und Bein fallen, wenn sie emporgehoben werden, leblos nieder und verrathen von einer activen Beweglichkeit nicht eine Spur; nur die Muskeln des Rumpfes, der Brust und des Bauches, ferner die Kau- und die Schluckmuskeln verrathen keine oder nur eine untergeordnete Störung. Bisweilen vermag der Patient sogar nicht aufrechtzusitzen oder sich aufzurichten. Mit der Zeit werden aber manche von den ergriffenen Muskelgruppen theilweise wieder frei, die schwächer befallenen zuerst, die anderen später, und schliesslich erlangen alle diese ihren Tonus wieder.*) In den dauernd gelähmten Muskeln jedoch stellen sich im Verlauf von Wochen oder Monaten Zeichen von Muskelstarre ein.

Ausserordentlich charakteristisch für die Hemiplegie ist die sofort nach ihrem Auftreten, noch mehr aber später zutage tretende ungleiche Betheiligung der verschiedenen Muskelgruppen an der gesammten Bewegungsstörung. Vom Facialis sind vorwiegend die Mund- und Wangenäste ergriffen,**) während die oberen Aeste nur sehr selten an der Lähmung in auffallenderer Weise betheiligt sind. Bei aufmerksamer Prüfung sieht man allerdings, dass auch der Augenschluss und das Stirnrunzeln auf der gelähmten Seite etwas träger erfolgt als auf der gesunden, dass auch die Lidspalte etwas weiter ist, ferner dass das Auge auf der gelähmten Seite isoliert nicht mehr geschlossen werden kann, auch wenn dies dem Patienten vor der Attaque ganz gut möglich war (Revilliod), kurz, dass eigentlich jeder Muskel eine gewisse Einbusse erlitten hat; nur sind diese letztgenannten Störungen verschwindend klein im Vergleiche zu denen der Mundäste, die dem Willen gar nicht mehr gehorchen. Sämmtliche Gesichtsmuskeln sind übrigens nur paretisch, und auch die am stärksten ergriffenen können daher, wenn auch nur auf reflectorischem Wege (namentlich bei ergiebigen unwillkürlichen Lachbewegungen mit der gesunden Gesichtshälfte), in Mitaction versetzt werden.

Die Lähmung der Zunge ist meist nicht beträchtlich; sie weicht beim Herausstrecken nach der gelähmten Körperhälfte ab,

*) Dies ist die Regel; es kommen aber auch Fälle vor, in denen die Lähmung auffallend lange schlaff bleibt.

**) Dies ist für den centralen Ursprung einer Facialislähmung charakteristisch; bei einer peripheren Facialislähmung sind fast ausnahmslos sämmtliche Aeste ergriffen. Es gibt indessen seltene Fälle centraler Lähmung, in denen der obere Facialis deutlich mitbefallen ist, und sogar in höherem Grade als der untere.

was durch die Thätigkeit des gesunden M. genioglossus (Wirkung des Nachvornschiebens der Zungenspitze) bewirkt wird. Dagegen kann ausserdem bei bestimmtem Sitze des Herdes (in der linken dritten Stirnwindung) Aphasie, eventuell auch Anarthrie (namentlich bei Herden in F_3 und in der diesem entsprechenden Partie des Markkörpers rechts) sich einstellen. Recht gering, doch nicht zu verkennen sind die Bewegungsstörungen in den Rumpf-, Brust- und Bauchmuskeln. Am Rumpfe sind in der Regel der Trapezius und der Levator angul. scapul. der gelähmten Körperhälfte etwas paretisch; es steht daher die betreffende Schulter etwas tiefer. Beim Athmen sind die Bewegungen des Brustkorbes auf der gelähmten Körperhälfte etwas seichter als auf der anderen, was nach Nothnagel durch eine Parese der Respirationshilfsmuskeln, vor allem der Scaleni bedingt ist. Die Kau- und die Schlundmuskeln werden nur selten und in der Regel vorübergehend in ihrer Thätigkeit in nennenswerter Weise gestört,*) und die Augenmuskeln verrathen höchstens im Anfang und nur relativ flüchtige Störungen in der Innervation der Seitwärtswender, Erscheinungen, die später in einem besonderen Capitel (siehe conjugierte Seitwärtsablenkung) zur Sprache kommen werden.

Weitaus am stärksten geschädigt ist bei der gewöhnlichen Hemiplegie der Arm. Aber auch hier sind die einzelnen Muskelgruppen sehr ungleich betroffen; kein Muskel geht ganz frei aus. Die Bewegungsfähigkeit kann später zumtheil wiederkehren, und der Kranke lernt es, den Arm bis zur Wagrechten, mitunter auch darüber hinaus, zu erheben. Die Hand dagegen bleibt bei Erwachsenen (vorausgesetzt, dass die Pyramidenbahn vollständig unterbrochen wurde) zeitlebens gelähmt. Während so die Lähmung theilweise rückgängig wird, bildet sich anderseits eine krankhafte Fixierung in Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenken heraus. Gewöhnlich ist der Vorderarm leicht gebeugt gegen den Oberarm, und gleichzeitig proniert. Die Hand steht meist in Beugestellung; die Finger sind zur Faust eingeschlagen. Es kann als Regel gelten, dass bei unvollständiger Hemiplegie die Extensoren der Hand und die Supinatoren des Vorderarms stärker befallen sind als die Flexoren. Aber auch ein Ueberwiegen der Flexoren bei der Lähmung kann vorkommen, wie denn überhaupt Abweichungen von der eben ausgesprochenen Regel nicht zu den Seltenheiten gehören.**)

*) Unter solchen Umständen vollzieht sich das Kauen auf der gelähmten Seite in ungeschickter Weise; die Speisen fallen in die Backentasche und werden aus derselben nur mühsam herausgeholt. In derartigen Fällen ist gewöhnlich auch totale Hemianästhesie vorhanden.

**) Bei früh erworbenen Hemiplegien (bei der sogenannten cerebralen Kinder-

Das Bein ist in der Regel weit weniger gelähmt als der Arm und auch als der Facialis. Jedenfalls stellt sich im Beine eine gewisse Beweglichkeit ziemlich rasch wieder ein, und es erlangt damit der Patient wieder die Fähigkeit zu gehen. Im Bein sind es namentlich die Flexoren des Oberschenkels und das Peroneusgebiet, ferner der Flexor hallucis, die von der Parese ergriffen werden, während die Plantarflexion und die Flexion des Unterschenkels leidlich erhalten bleiben. Das Bein bleibt dauernd etwas ungeschickt, starr, auch wird es beim Gehen, infolge der erschwerten Beugung im Kniegelenk, mehr oder weniger nachgeschleppt.

Das soeben geschilderte Bild der totalen Hemiplegie im stationären Zustande kann selbstverständlich je nach Sitz und pathologischem Charakter der Läsion erhebliche Abweichungen zeigen. So kommt es vor, dass die Hemiplegie ganz allmählich und unter Reizerscheinungen sich einstellt, oder dass sie von Anfang an doppelseitig auftritt (z. B. beim congenitalen oder früh erworbenen Hydrocephalus bedeutenden Umfangs); sie ist dann in der Regel incomplet und ungleich stark auf beiden Seiten. Oft sind die hemiplegischen Bewegungseinschränkungen, auch wenn sie unmittelbar nach der apoplektischen Attaque sehr beträchtlich waren, nur ganz vorübergehender Natur und verschwinden nach einigen Tagen spurlos (sogenannte indirecte Hemiplegie).

Ferner beobachtet man vorwiegend auf bestimmte Glieder beschränkte Lähmungen, die man als Monoplegien bezeichnet. Sie gehören insofern zu den Hemiplegien, als die anderen Partien der Körperhälfte stets, wenn auch nur andeutungsweise, mitbeschädigt sind. Man unterscheidet eine Monoplegie des Arms (Monoplegia brachialis), eine Monoplegie des Beins (Monoplegia crural.) und eine Monoplegie des Gesichtes (Monoplegia glosso-facialis). Die Monoplegien sind weitaus in den meisten Fällen Folge einer Grosshirnerkrankung (der Rinde der Centralwindung und des Centrum ovale) und sollen bei der Behandlung der Oberflächenerkrankungen ausführlich besprochen werden.

Als anatomische Ursache der dauernden Hemiplegie muss man eine vollständige Unterbrechung der Bahnen für die willkürlichen Bewegungen annehmen, und zwar an irgend einer Stelle zwischen Grosshirnrinde und oberer Brückengegend, d. h. bis zu

---

lähmung) kommen sowohl hinsichtlich der abnormen Stellung der Gelenke als hinsichtlich der Vertheilung der Lähmung auf die verschiedenen Muskelgruppen ziemlich viele Varietäten vor. Hier können sich übrigens im Verlauf von Jahren selbst die Muskeln der Hand etwas erholen; doch bleibt eine Störung im richtigen Zusammenwirken der verschiedenen Hand- und Vorderarmmuskeln stets zurück.

der Stelle, wo die corticalen Faserantheile des Facialis auf die andere Seite übergehen (Herde bei H_1 und H_2, Fig. 94; vgl. ferner Fig. 95). Da es eine andere directe Verbindung zwischen Gross-

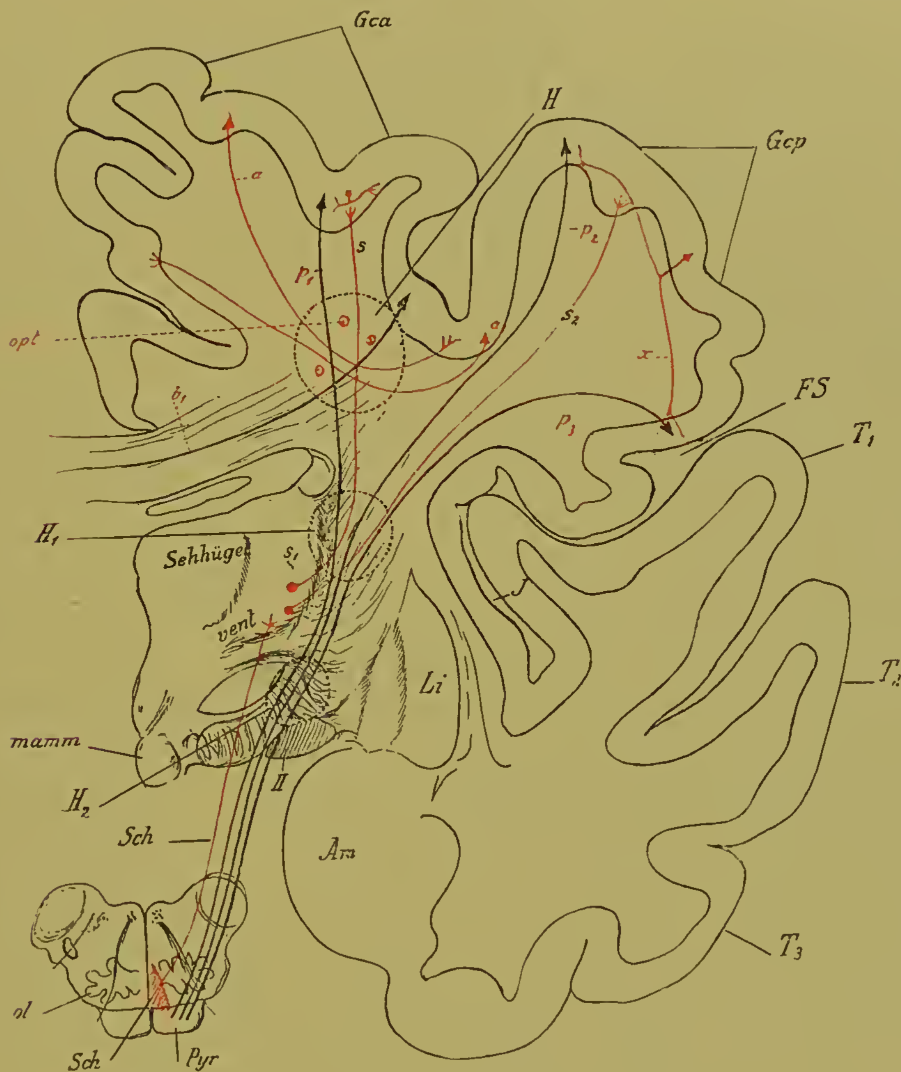


Fig. 94.

Schema der centripetalen und centrifugalen corticalen Leitung, eingezeichnet in einen Frontalschnitt natürlicher Grösse durch die vordere Centralwindung und das Corpus mammilare. *H* H_1 H_2 supponierte Herde; *H* im Centrum ovale, H_1 in der inneren Kapsel und zugleich im Stabkranz und H_2 an der Uebergangsstelle der inneren Kapsel in den Pedunculus (in der Pyramidenbahn). *Gca* vordere, *Gcp* hintere Centralwindung. *FS* Fissura Sylvii. *J* Insel. T_1 T_2 T_3 erste bis dritte Temporalwindung. *Am* Mandelkern. *Li* Linsenkern. *mamm* Corp. mammilare. *vent* ventraler Sehhügelkern. *II* Tract. opticus. *Pyr* Pyramide. *Sch* Schleife. *a* a_1 corticale Associationszellen. p_1 p_2 p_3 Neurone der Pyramidenbahn in der Bein- und in der Armregion. s_1 s_2 Neurone der corticalen Sehhügelstrahlung (sensible Bahn). *opt* Associationsfasern zur Verbindung des Hinterhauptslappens mit dem Frontallappen und den Centralwindungen (Fasc. long. sup.). *x* Sammelzelle zur Erregung functionell zusammengehöriger Pyramidenneurone. b_1 Balkenneuron. Man ersieht aus dem Schema, welche Faserkategorien durch die Herde *H*, H_1 und H_2 unterbrochen werden.

hirn und Rückenmark als die Pyramidenbahn nachgewiesenermassen nicht gibt, so wird die „motorische Willensbahn" meist mit dieser und den corticalen Faserantheilen für Gesicht, Zunge und Kehlkopf, die sie bis zur Brücke, resp. bis zur oberen Med. obl. begleiten, identificiert. In Wirklichkeit dürfte aber die „Bahn für die willkürlichen Bewegungen" durch jene Fasermassen nicht erschöpft sein, und wäre da gewiss noch eine Reihe von complicierten nervösen Verkettungen, die vielleicht nicht alle „bahnartig" angeordnet sind, zu berücksichtigen (Näheres hierüber siehe weiter unten).

Eine Zerstörung eines Pyramidenquerschnittes von der unteren Ponsgegend an ruft selbstverständlich nur Hemiplegie in der Zunge, im Arm und im Bein hervor; das Gesicht bleibt frei oder kann auf der gekreuzten Seite gelähmt sein (cfr. alternierende Lähmung).

Die zu einer rechtsseitigen Hemiplegie führende Läsion hat ihren Sitz fast ausnahmslos in der linken Hirnhälfte und umgekehrt, was ohne Zweifel durch das Vorhandensein der Pyramidenkreuzung bedingt ist. Es finden sich zwar in der Literatur, und namentlich in der älteren, manche Fälle verzeichnet, in denen der Herd auf derselben Seite wie die Hemiplegie gefunden wurde, und es werden diese Fälle gegen das Bestehen eines gesetzmässigen gekreuzten Zusammenhanges zwischen der rechten Grosshirn- und der linken Körperhälfte und umgekehrt angeführt. In neuerer Zeit werden aber solche Befunde immer seltener, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass man jetzt auch weniger in die Augen fallende Hirnveränderungen leichter erkennt und bei Sectionen eher auf solche fahndet. Aber wenn man auch die meisten der älteren Beobachtungen, die jenem Gesetz der gekreuzten Bahnen widersprechen, als klinisch und anatomisch ungenügend beobachtete zurückweist, so bleibt doch noch eine kleine Anzahl sorgfältig beschriebener Fälle übrig, in denen der ungewohnte anatomische Befund zu ausdrücklich hervorgehoben wurde, und die man nicht so ohneweiters beiseite schieben kann. Wie lässt sich da der Widerspruch mit der täglichen Erfahrung lösen? Die gewöhnliche Erklärung, dass ausser dem gleichseitigen, makroskopisch auffallenden, aber für die Hemiplegie in Wirklichkeit gleichgiltigen Herde noch ein zweiter auf der gekreuzten Seite vorhanden war und wegen zu geringer Grösse übersehen wurde, reicht jedenfalls nicht für alle Fälle aus. Zutreffender dürfte für die meisten derartigen Beobachtungen die Annahme sein, dass bei ihnen die Pyramidenkreuzung gefehlt hat, oder dass sie für eine gekreuzte Bewegungsstörung ungünstig angelegt war (Variabilität der Pyramidenkreuzung nach Flechsig). Dass diesen letzteren Momenten eine hervorragende Rolle bei dem Zustandekommen der

sogenannten „gleichseitigen Hemiplegie" zugeschrieben werden muss, das ergibt sich aus dem jüngst von Pitres mitgetheilten (von Bidon beobachteten) Falle nunmehr mit aller Bestimmtheit.*)

---

*) Hier handelte es sich um einen Fall von linksseitiger Hemiplegie mit Aphasie. Die Section ergab Intactheit der rechten Hemisphäre; dagegen war in der linken die untere Hälfte der Centralwindungen und die dritte Stirnwindung erweicht. Im Anschluss an diesen Defect wurde auch mikroskopisch eine absteigende Degeneration im linken Hirnschenkel und in der linken Pyramiden-Vorder- und Seitenstrangbahn des Rückenmarks beobachtet. Hier wurde also durch die secundäre Degeneration ein nahezu völliger Mangel einer Pyramidenkreuzung erwiesen. Diese Beobachtung stammt aus dem Jahre 1886 und ist meines Wissens die einzige, in welcher das Fehlen einer Pyramidenkreuzung mit Exactheit nachgewiesen worden ist. Sie ist denn auch für die Aufklärung der ganzen Controverse von hervorragender Bedeutung. — Kürzlich wurde auch von Ledderhose (Arch. f. klin. Chir. Bd LI, 2) ein interessanter Fall von ungekreuzter oder, wie sie von Ledderhose bezeichnet wurde, von collateraler Hemiplegie, bedingt durch ein subdurales Hämatom der Dura mater, nach Trauma beobachtet. Es bestand intra vitam rechtsseitige Hemiplegie, während der Herd, ein eigrosser Blutklumpen auf der vorderen Hälfte der Hemisphäre, ebenfalls rechts sass. Dieser Fall ist deshalb von besonderer, namentlich praktischer Wichtigkeit, weil er zeigt, dass Nichtbeachtung der Eventualität eines Vorkommens von ungekreuzten Hemiplegien Veranlassung zu einer Trepanation auf der verkehrten Seite geben und dadurch den sonst sehr dankbaren chirurgischen Eingriff (der Trepanation bei Dura mater-Hämatomen) erfolglos gestalten kann. Ledderhose hat bei diesem Anlass die Literatur über die sogenannte collaterale Hemiplegie, im ganzen 45 Fälle, von denen allerdings nur 7 Fälle in die Zeit der letzten 20 Jahre fallen, während die übrigen auf viel frühere Decennien sich vertheilen, zusammengestellt. Aus dieser anatomisch meist ganz ungenügenden Casuistik, die sich noch um einige Fälle vermehren liesse, ergibt es sich, dass, wenn schon (traumatische und spontane) Hirnblutungen, Tumoren, Abscesse die häufigste Ursache der ungekreuzten Hemiplegie bilden, letztere doch auch durch Erweichungen und sogar durch stationäre Erweichungsherde (zwei Fälle) gelegentlich hervorgerufen werden kann. Wie die collaterale Hemiplegie in seinem eigenen Fall zustande gekommen war, darüber ist Ledderhose ebenso wie die meisten übrigen Autoren über die Genese in ihren Fällen die Antwort schuldig geblieben. Beim sorgfältigen Durchlesen der in Frage stehenden Casuistik ist mir die relativ grosse Zahl von Beobachtungen aufgefallen, in denen der die Hemiplegie anscheinend hervorrufende Herd an der Basis, im Frontallappen und im Occipitallappen getroffen wurde, also an Stellen, deren Läsion gewöhnlich Hemiplegie nicht bewirkt. Berücksichtigt man im weiteren die Acuität und den etwas stürmischen Verlauf der meisten jener Fälle (meist im Zustande des Comas geprüft), so kann man sich der Meinung nicht verschliessen, dass weitaus die meisten sogenannten collateralen Hemiplegien durch Fernwirkung, z. B. durch einen mächtigen Seitendruck eines an einer ziemlich indifferenten Stelle sitzenden Extravasates (auf derselben Seite) und nach der Richtung der inneren Kapsel oder des Pedunculus cerebri der anderen Seite bewirkt werden. Auch der aus der Beobachtung von Naunyn stammende und hiehergehörende Fall (vom Jahre 1894) lässt sich meines Erachtens ungezwungen in der angedeuteten Weise erklären. Die rechtsseitige

Aber auch noch an eine dritte Möglichkeit darf man denken: die Hemiplegie kann eine indirecte sein und bedingt werden durch einen ausgedehnten Herd (Tumor, Blutung) in der gleichliegenden Hirnhälfte, der so localisiert ist, dass er vorwiegend auf die andere Hemisphäre (sowohl in der Richtung der motorischen Zone als in der der motorischen Partie der inneren Kapsel) einen gewaltigen Seitendruck ausübt, resp. dort eine Circulationsstörung bewirkt.*)

Für den Charakter und den Grad der Lähmung in den Gliedern scheint es ziemlich gleichgiltig zu sein, in welchem Abschnitt ihres Verlaufes die Pyramidenbahn unterbrochen wird. Wenigstens sind davon abhängige Unterschiede bis jetzt nicht ausdrücklich hervorgehoben worden.**) Dagegen können sich je nach Sitz des Herdes die Begleiterscheinungen der Hemiplegie sehr verschieden gestalten, und es lässt sich aus dem Nebeneinander der einzelnen Symptome der Ort des Herdes erschliessen.

Die totale Hemiplegie als solche kann sowohl durch eine Zerstörung in der sogenannten motorischen Rindenzone, im Centrum ovale, als in der inneren Kapsel, im Pedunculus oder im Pons hervorgerufen werden; die Läsion muss nur derart gestaltet sein, dass die Pyramidenfasern stark geschädigt werden. Da letztere nun entsprechend ihrem nach Körperregionen angeordneten und recht ausgedehnten Ursprungsgebiet im Grosshirnmark stark divergieren, so ist für die Erzeugung einer totalen Hemiplegie vom Grosshirn aus ein ausserordentlich voluminöser Herd erforderlich. Kleinere Herde können hier jedenfalls nur Pyramidenbahnsectoren für bestimmte Körpertheile treffen und dadurch Monoplegien bewirken (vgl. Fig. 94). Dagegen kann von der inneren Kapsel oder vom Pedunculus cerebri

---

Hemiplegie wurde hier ebenfalls im comatösen Zustande, aus dem der Patient nicht mehr erwachte, festgestellt. Der Herd fand sich allerdings rechts, aber in der Substanz des Stirnlappens (am Vorderhorn des Ventrikels) vor; auch war von hier aus die Blutung auf die linke Seite des Balkens vorgedrungen. Der Druck hatte offenbar auch hier schräg nach der linken inneren Kapsel hinübergewirkt. Jedenfalls dürfte nur eine kleinere Anzahl von Fällen im Sinne des Fehlens oder einer ungenügenden Entwicklung der Pyramidenkreuzung (wie z. B. der von Bidon mitgetheilte) erklärt werden. Dass aber auch gelegentlich kleine Herde in einer Pyramidenbahn bei der Section leicht übersehen werden können, dafür werde ich weiter unten ein Beispiel aus eigener Erfahrung mittheilen.

*) In einem Falle von Sarkom der Dura mater über dem linken Paracentralläppchen beobachtete ich einen schmerzhaften, andauernden Monospasmus des linken Beines. Bei der Section fand sich ein Tumor, der vorwiegend auf das rechte Paracentralläppchen eine Compression ausgeübt hatte, und zwar durch Vermittlung des Sin. long. und des Sichels.

**) Es wäre aber sehr empfehlenswert, in Zukunft auf allfällige Differenzen zu achten.

aus schon ein kleinerer Herd, wie ein Blick auf die anatomischen Verhältnisse zeigt, totale Hemiplegie erzeugen.

Wie bei jedem complicierten Mechanismus der Ausfall eines wichtigen Gliedes die Thätigkeit der übrigen stört, so ist es auch denkbar, dass es sich bei der feineren pathologischen Mechanik, abgesehen von dem Ausfall des Willenseinflusses auf die gelähmte Seite, auch noch um eine modificierte Inanspruchnahme der übrigen motorischen Centren handelt; mit anderen Worten, es ist sehr wahrscheinlich, dass ausser der Pyramidenbahn noch eine Reihe von anderen Bahnen an dem Zustandekommen der eigenthümlichen Bewegungsstörungen, wenn auch vielleicht mehr im Sinne einer Reizung als einer Lähmung, betheiligt sind. Um welche specielle Bahnen es sich da handelt, das ist noch schwer zu beantworten; doch sprechen sowohl die neuesten Ermittlungen auf dem Gebiete der Hirnanatomie als auch manche pathologisch-anatomischen Thatsachen (wie die verschiedenen posthemiplegischen Bewegungsstörungen, ferner die feinere Verbreitungsweise der secundären Degenerationen nach alten Herden u. dgl.) dafür, dass unter anderem den corticalen Sehhügelstrahlungen, manchen Haubenfasern, ferner den Mittelhirn- und Brückenbahnen nebst ihren Commissural- und Sammelzellen, vielleicht auch den Kleinhirnverbindungen — kurz allen jenen Bahnen, die höchstwahrscheinlich bei dem Ablauf der Bewegungen, sei es im Sinne einer Hemmung oder Regulierung, betheiligt sind, eine gewisse Rolle bei dem Mechanismus der hemiplegischen Bewegungsstörung eingeräumt werden muss. Bei der Besprechung der Contractur werden wir auf diesen Punkt noch zurückkommen.

Sehr oft zeigen sich hemiplegische Bewegungsstörungen auch bei Herden, die zwar ausserhalb des Pyramidenareals liegen (z. B. im Corpus striatum, Linsenkern, Sehhügel etc.), welche aber die Pyramidenfasern indirect, d. h. durch Compression derselben oder durch Circulationsstörung (collaterales Oedem u. dgl.) schädigen, ohne dass es zu Structurveränderungen in diesen Fasern kommt. So entstandene Hemiplegien werden als indirecte bezeichnet und sind in der Regel nur von kurzer Dauer.

Die Hemiplegie kann durch sehr verschiedene pathologische Processe hervorgerufen werden; auch kann die Art des pathologischen Processes auf die specielle Form der Lähmung einen gewissen Einfluss haben. Die krankhaften Vorgänge, die hier am häufigsten in Betracht kommen, sind Hirnblutungen und -Erweichungen. Aber auch Blutungen in die Hirnhäute (subcranielle Hämatome infolge von Ruptur der Art. mening. med.), dann Tumoren, Abscesse, Schädelverletzungen, ferner hydrocephalische Ergüsse, porencepha-

lische Höhlenbildungen, Sklerose etc. und endlich auch toxische Einflüsse (Urämie) pflegen nicht selten Ursache von Hemiplegie zu sein. Durchaus nicht so vereinzelt stehen auch jene unklaren Fälle da, bei denen wenige Tage vor dem Tode im Anschluss an eine apoplektische Attaque eine complete Hemipleglie auftritt und gleichwohl die Section ein völlig negatives Ergebnis liefert. Sicher ist, dass schwerste Hemiplegien ohne die geringsten makroskopisch sichtbaren Veränderungen im Centralnervensystem bestehen können.*) Meist handelt es sich da wohl um toxische Wirkungen, wobei das Moment der Affinität der Gifte zu besonderen Centren eine wichtige Rolle spielen dürfte; doch wird mit dieser Annahme die einseitige Erkrankung nicht erklärt. Die alten Autoren bezeichneten diese Formen als Apoplexia serosa und führten sie auf acut einsetzende circulatorische Störungen (einseitiger Gefässkrampf?) zurück.

Schon weiter oben wurde die für Hemiplegie späteren Stadiums charakteristische Thatsache hervorgehoben, dass an ihrem Zustandekommen die verschiedenen Muskelgruppen, resp. Körpertheile der ergriffenen Seite in sehr ungleicher Weise sich betheiligen. Die Kau-, Schlund- und Respirationsmuskeln werden, um es zu wiederholen, nur leicht gestört, während die Muskeln des Gesichts und der unteren Extremität ziemlich beträchtliche und diejenigen der oberen Extremität hochgradige Einschränkung ihrer willkürlichen Erregbarkeit — und alle innerhalb ihrer Gruppen wieder in sehr variierter Weise — zeigen. Diesem Zustand geht die auffallende, bereits früher hervorgehobene Erscheinung voraus, dass von den ursprünglich (d. h. sofort nach der die Hemiplegie erzeugenden Attaque) gleichmässig gelähmten Muskeln der Extremitäten alle diejenigen, die einer partiellen Wiederherstellung zugänglich sind, sich in einer offenbar durch ihre physiologische Bedeutung bestimmten Reihenfolge erholen, während der Rest dauernd gelähmt bleibt. In der Regel bringt man dieses ungleiche Verhalten der verschiedenen Muskelgruppen in Verbindung mit der Art und Weise ihrer Ver-

*) Kürzlich hat E. Jacobson 38 Fälle dieser Art, darunter 6 von ihm selbst beobachtete, zusammengestellt. Fast alle wurden nur makroskopisch studiert. In 13 dieser Fälle war Urämie vorhanden. In einem von mir beobachteten Falle von mehrwöchentlicher schlaffen, rechtsseitigen Hemiplegie mit stärkerer Betheiligung des Beins liess sich bei der Section die Ursache der Hemiplegie nicht auffinden; dagegen zeigte sich bei der mikroskopischen Durchmusterung der Schnittserie durch das verlängerte Mark, dass in der medialen Partie der linken Pyramide eine ziemlich frische umschriebene arterio-sklerotische Erweichung vorhanden war, die bei der Section der makroskopischen Besichtigung völlig entgieng.

wendung bei den Bewegungen des täglichen Lebens und vor allem damit, ob diese Muskelgruppen gewöhnlich isoliert oder ob sie gleichzeitig mit ihren symmetrischen Genossen der anderen Seite gebraucht werden. Man nimmt an, dass solche Muskelgruppen, die stets bilateral und symmetrisch in Function gesetzt werden (Kaumuskeln, Intercostalmuskeln), auch in jeder Hemisphäre bilateral*) vertreten sind. Und umgekehrt würden solche Muskelgruppen, die vorwiegend individuelle Sonderbewegungen ausführen, wie vor allem die Muskeln der Hand, fast ausschliesslich auf der gegenüberliegenden Seite ihre Repräsentation haben. Die Beine, welche eine Mittelstellung einnehmen und abwechselnd bald beide im selben Sinne, wenn auch nacheinander, bald jedes einzeln in gesonderter Weise in Bewegung gesetzt werden, würden ebenfalls mit beiden Hemisphären, aber vorwiegend mit der gekreuzten, verbunden sein. Isolierte oder Sonder-Bewegungen würden aber überall nur von der gekreuzten Hemisphäre aus hervorgerufen.

Diese von Broatbent aufgestellte Theorie lässt sich auch mit der totalen Pyramidenkreuzung und mit der Thatsache in Einklang bringen, dass jede Hemisphäre direct nur mit der gegenüberliegenden Rückenmarkshälfte verknüpft ist; man braucht sich nur noch eine Verbindung einzelner, mit der anderen Rückenmarkshälfte bereits gekreuzten Pyramidenfasern zu denken, entweder durch Schaltzellen oder durch Collaterale, die alle durch die vordere Commissur des Rückenmarks gehen müssten.**) Eine anatomische Grundlage für diese Theorie ist jedenfalls nach den neueren Forschungen nicht in Abrede zu stellen.

Die Broatbent'sche Theorie, welche namentlich auch die rasche Besserung des hemiplegischen Beins und damit die Wiederherstellung des Ganges in sehr befriedigender Weise (eben durch das Eintreten der gesunden Hemisphäre) erklärt, hat aber anderseits selbstverständlich zur Voraussetzung, dass bilateral vertretene Muskelgruppen bei jeder Hemiplegie auf beiden Seiten, wenn auch auf der gegenüberliegenden im höheren Grade, in ihren Functionen gestört werden. Dies trifft nun für das Bein zweifellos zu; denn bei aufmerksamer Prüfung gelingt es z. B. bei einer completen rechtsseitigen Hemi-

---

*) d. h. derart, dass in jeder Hemisphäre jene Muskeln sowohl für die rechte als für die linke Seite vertreten sind.

**) Manche Autoren (Pitres, Sherrington u. a.) nehmen übrigens Beziehungen einer Pyramide zu beiden Rückenmarkshälften und beiderseits vermittelt durch die Seitenstränge an. Nach dieser Auffassung wäre die Benützung der vorderen Commissur zur Uebertragung der Erregungen von einer Pyramide auf beide Vorderhörner nicht einmal nothwendig.

plegie stets (vgl. auch Gowers u. a.), auch im **linken Bein** (noch mehr aber umgekehrt) eine deutliche Kraftverminderung (bisweilen bis auf 50%) und auch eine nicht zu verkennende Rigidität (eventuell sogar mit Fusszittern verbunden) nachzuweisen. Im linken Arm dagegen wäre nach dieser Theorie mit Rücksicht auf die lediglich unilaterale, in der rechten, d. h. gesunden Hemisphäre erfolgenden Repräsentation eine nennenswerte Bewegungsstörung nicht zu constatieren. Und auch dies würde sich mit der gewöhnlichen Beobachtung ziemlich gut decken. Der Arm auf der nicht hemiplegischen Seite bleibt (abgesehen vielleicht von einer ganz unbedeutenden Reduction der groben Kraft) nahezu vollkommen frei.*)

Um indessen das Verhalten des Rumpfes und des Bauches, vor allem aber der Kau- und der Respirationsmuskeln bei alten Hemiplegikern klarzulegen, reicht die Broatbent'sche Theorie der ungleichen Vertretung in den beiden Hemisphären nicht aus, selbst wenn man sehr mannigfaltige und nach verschiedenen Grundsätzen angeordnete Rindenvertretungen supponiert.

Allerdings werden einzelne dieser Muskelgruppen (z. B. die Athem- und Bauchmuskeln) auch bei einseitiger Hemiplegie deutlich nachweisbar, aber nur auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite beeinträchtigt;**) doch sieht man die grobe Kau-, Schluck- und Athemmechanik selbst bei doppelseitigen Hemiplegien***) nur vorübergehend und unmittelbar im Anschluss an die Apoplexie ernstlich gefährdet, jedenfalls aber nie ganz aufgehoben†) (in der Regel sind jene nur partiell gestört; Schwierigkeit, flüssige Nahrung zu schlucken; ungeschicktes, langsames Kauen u. dgl.).

Dieses Verhalten lässt sich befriedigend nur so erklären, dass man jene Muskelgruppen hinsichtlich ihrer Hauptinnervation nicht dem Grosshirn, sondern in tieferen Hirntheilen liegenden und grösstentheils **automatisch wirkenden Neuronencomplexen** unterordnet und ihnen nur eine bedingte und keineswegs auf wenige innerhalb eines scharf begrenzten Feldes liegende Foci beschränkte Verbindung mit dem Grosshirn einräumt. Mit anderen Worten, wenn man jede zusammengesetzte Muskelbewegung im Körper sich stets unter dem **Zusammenwirken mehrerer nervösen Componenten** ver-

---

*) Schwieriger ist allerdings bei der Annahme einer ausschliesslich gekreuzten Vertretung die partielle Erholung des gelähmten Arms bei totaler Pyramidenunterbrechung zu erklären.

**) Von manchen Autoren wird dies in Abrede gestellt.

***) Z. B. bei der Idiotie mit doppelseitigen ausgedehnten Höhlenbildungen im Grosshirn und Defect beider Pyramiden.

†) Vollständiges Coma abgerechnet.

schiedener Dignität (vor allem einer corticalen und einer infracorticalen) zustande gekommen denkt, so wäre die corticale Componente bei jenen symmetrisch thätigen und grob automatisch functionierenden Muskelgruppen als eine nur dürftig entwickelte aufzufassen. Das differente Verhalten der verschiedenen Körpertheile bei der Hemiplegie würde daher nicht nur durch die Art ihrer Vertretung in der Rinde (unilateral oder bilateral), sondern durch die Entwicklungsgrösse ihrer corticalen Componenten einerseits, ihrer infracorticalen (Brücke, verlängertes Mark) anderseits bestimmt.

Alle diejenigen Muskelgruppen, die vorwiegend zu Sonderbewegungen (im Sinne Munks) benützt werden, und die somit unter der unmittelbaren Einwirkung der Bewegungsvorstellungen eingeübt wurden und arbeiten (wie z. B. die Muskeln der Hände), werden bei der Hemiplegie am schwersten geschädigt, und zwar ganz besonders stark, wenn sie nur von der gegenüberliegenden Grosshirnhälfte innerviert werden (da unter solchen Umständen selbstverständlich die Uebernahme ihrer Functionen durch die andere Grosshirnhälfte ausgeschlossen ist).

Die übrigen Körpermuskeln dagegen, die eine feinere Differenzierung ihrer Bewegungen nicht besitzen (Kauen, Athmen, theilweise auch die grobe Mechanik der Locomotion), werden bei der gewöhnlichen reinen Hemiplegie nur insoweit gestört, als es einem einseitigen Ausfall ihrer corticalen Componenten entspricht, und jedenfalls nie in einer ihre Functionen wesentlich einschränkenden Weise.

Am schönsten sind die Folgen des Wegfalls der corticalen Componenten ausgesprochen an der Zungenmuskulatur. Letztere wird wohl bei doppelseitiger (eventuell schon bei der rechtsseitigen) Hemiplegie mit Rücksicht auf ihre sprachlichen Functionen hochgradig gestört (Anarthrie, Aphasie); sie bleibt aber noch leidlich bewegungstüchtig für ziemlich complicierte reflectorische Bewegungsacte, wie z. B. für den Essact u. dgl., obschon auch letzterer durch gänzlichen Ausfall der corticalen Hypoglossusverbindungen stark geschädigt werden kann (Pseudobulbärparalyse).

2. Cerebrale Paraplegie.

Mit Paraplegie bezeichnet man kurzweg die Lähmung beider Beine oder beider Arme, während man unter Diplegie doppelseitige Hemiplegie versteht. Paraplegie ist der Typus der vom Rückenmark ausgehenden Lähmung, sie kann aber, wenn auch selten, cerebralen Ursprungs sein. Dies ist der Fall, wenn z. B. raumbeschränkende Herde in einem Paracentrallappen auftreten, wodurch leicht der gegenüberliegende mitergriffen wird; namentlich leicht findet dies

bei Tumoren statt. Dura mater-Sarkome, die um den Sulcus longitudinal. und an der Falx sitzen, pflegen regelmässig Paraparese der Beine zu producieren, wenn sie auf beide Lobuli paracentral. drücken. Paraplegie der Arme hat stets zwei symmetrisch liegende

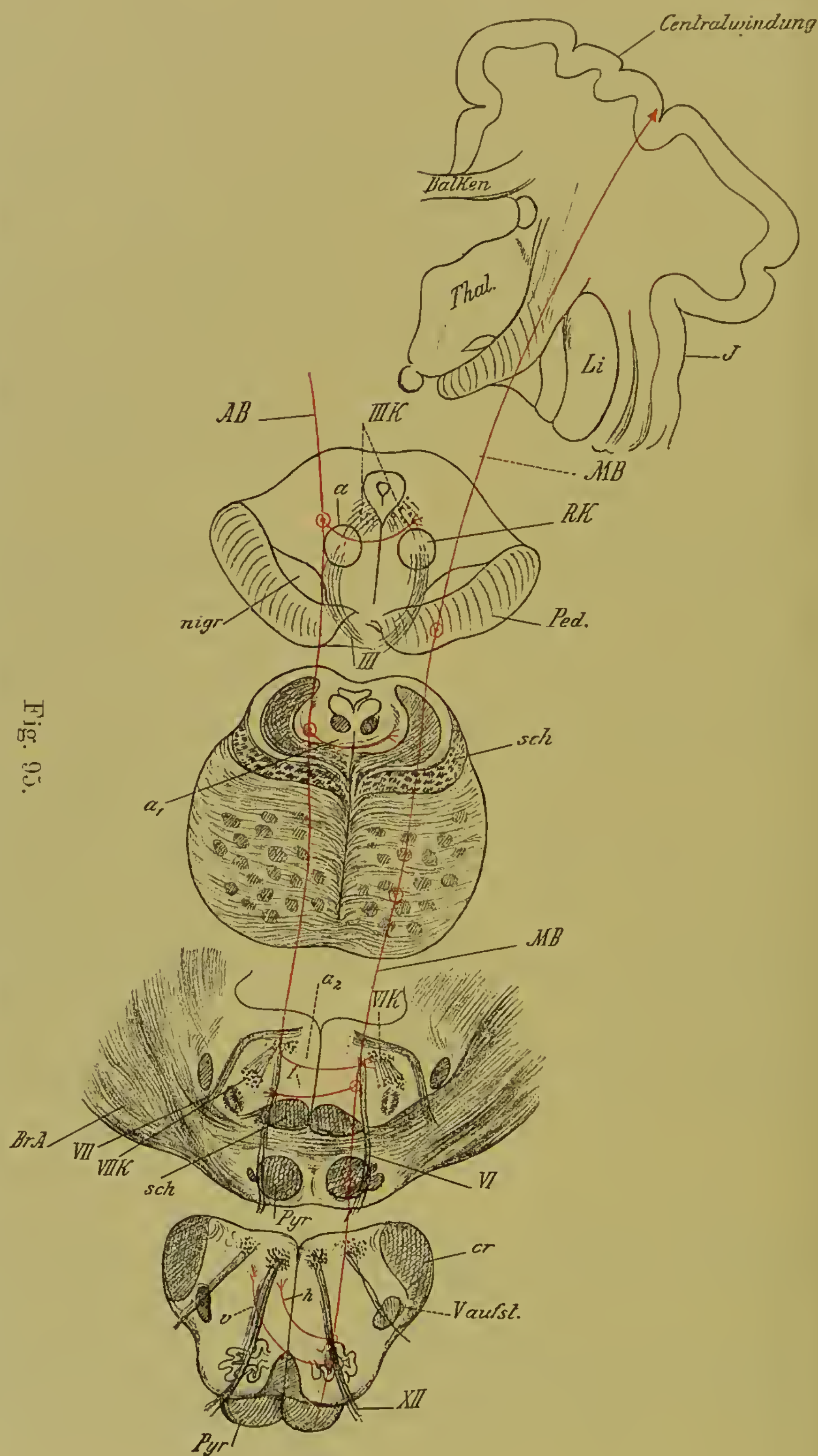


Fig. 95.

Schematischer Verlauf der corticalen motorischen Bahn mit ihren muthmasslichen Antheilen zum Facialis, Hypoglossus, zu den Phonationskernen (rechts) und zu den Augenbewegungskernen (links). *MB* corticale motorische Bahn rechts. *f* ihr Antheil zum linken Facialis. *h* ihr Antheil zum Hypoglossus. *v* ihr Antheil zum Vagus. *AB* linksseitige Bahn zu den Augenmuskelkernen. *a* ihr Antheil zum rechten Oculomotoriuskern. a_1 und a_2 ihre Antheile zu den Neuronen für die gemeinsame Innervation des rechten Abducens und des linken Rectus internus (conjugierte Seitwärtswendung der Bulbi nach rechts). Ein Herd, welcher links *f* und *Pyr* trifft, kann neben rechtsseitiger Hemiplegie linksseitige corticale Facialisparese (Durchtrennung der bereits gekreuzten corticalen Antheile zum Facialiskern bei *f*) bewirken.

Herde zur Voraussetzung, falls die Erkrankung überhaupt in der Hirnrinde ihren Sitz hat. Ein Herd kann auch unter seltenen Umständen sowohl Paraplegia cruralis als Paraplegia brachialis erzeugen, wenn er in der Brücke oder in der Med. oblongata sitzt und hier zufällig ausschliesslich die Pyramidenantheile für die Arme oder für die Beine trifft.

3. Wechselständige Lähmung (Hemiplegia alternans).

Die wechselständige oder alternierende Lähmung (Gubler) besteht darin, dass zu einer Hemiplegie der Extremitäten Lähmung, sei es einzelner Wurzeln motorischer Hirnnerven oder der corticalen Faserantheile für den Facialis oder Hypoglossus, auf der gekreuzten Seite sich hinzugesellt. In solchen Fällen befindet sich, wenn die Hemiplegie die Glieder auf der rechten Seite ergriffen hat, die Lähmung des Facialis- oder der anderen motorischen Nerven (Oculomotorius, Abducens, Trigeminus etc.) auf der linken. Unter Umständen können aber, namentlich beim Sitz der Läsion in der Brücke, wenn der Herd die Mittellinie überschreitet, sowohl die Pyramide als die zum Hypoglossus und Facialis der anderen Hemisphäre verlaufenden Fasern mitbetroffen sein, und so kann entweder eine doppelseitige Hemiplegie oder neben einer einseitigen Hemiplegie der Extremitäten noch eine doppelte Facialis- oder Hypoglossuslähmung (letzteres unter dem Bilde einer Pseudobulbärparalyse) entstehen. In diesen Fällen würde es sich um eine complicierte Abart der wechselständigen Lähmung handeln.

Als dritte Form der wechselständigen Lähmung wäre eine Combination zu bezeichnen, bei welcher der Arm auf der einen und das Bein auf der anderen Seite in Lähmungszustand käme (Hemiplegia cruciata). Eine solche gekreuzte Hemiplegie wurde schon bei Herden in der Gegend der Pyramidenkreuzung beobachtet, ist aber sehr selten. Sie kann dadurch bewirkt werden, dass ein Herd zufälligerweise die bereits gekreuzten Pyramidenfasern für das Bein und die ungekreuzten für den Arm trifft. Durch unregelmässig gestaltete Herde können selbstverständlich alle möglichen Mischformen entstehen.

Die häufigste Form der alternierenden Lähmung ist die zuerst geschilderte (Gubler'sche Lähmung). Sie lässt sich in zwei gleich häufig vorkommende Unterarten trennen, nämlich in eine untere, bei welcher es sich um eine Verknüpfung einer Extremitätenhemiplegie mit einer gekreuzten Facialis-*) oder Abducenslähmung handelt,

*) Eine klinische Entscheidung, ob bei der alternierenden Lähmung der Facialis an seinen Wurzeln oder an seinem Kern oder an seinen bereits gekreuzten

und in eine obere, bei der eine totale Hemiplegie auf der einen, mit einer Parese des Oculomotorius (einzelne Augenmuskeln, Pupille) auf der anderen Seite Hand in Hand geht. Der zweite Fall kommt namentlich dann vor, wenn ein umschriebener Herd im medialen Abschnitt eines Pedunculus cerebri sitzt, wobei gleichzeitig das Pyramidenbündel und da und dort auch noch einzelne Oculomotoriuswurzeln lädiert werden.*)

b) Motorische Reizerscheinungen.

1. Posthemiplegische Bewegungsstörungen und verwandte Erscheinungen.

I. Contracturen.

Im Gefolge einer Hemiplegie entwickeln sich im Muskelapparat der ergriffenen Seite allmählich Reizzustände. Die häufigste und bezeichnendste Form derselben ist die Contractur. Dies Wort ist ein Sammelbegriff.

Unter Contractur versteht man gewöhnlich eine vorübergehende oder dauernde Fixierung der Gelenke in abnormer Stellung, die durch eine functionelle oder nutritive, eventuell auch durch Verwachsung der Gelenke etc. producierte Verkürzung der Muskeln verursacht wird. Wenn also z. B., gleichgiltig aus welcher der genannten Ursachen, das Ellenbogengelenk derart festgestellt ist, dass der Oberarm mit dem Unterarm einen bestimmten Winkel bildet und aus dieser Stellung nur passiv und eventuell durch grössere Gewalt gebracht werden kann, so befindet sich der Arm im Zustande der Contractur.

Contracturen können auf sehr verschiedene Arten entstehen. Eine Muskelerkrankung kann sie ebensogut hervorrufen wie eine Erkrankung des Gelenkes und seiner Bänder oder benachbarter Sehnen, und eine Erkrankung peripherer Nerven ebensowohl wie centrale organische und functionelle Affectionen.

Die übliche Eintheilung der Contracturen ist in *a*) active und *b*) passive. Beide Arten können eventuell auch gleichzeitig vorkommen.

Die passiven Contracturen sind die festen und mehr grob mechanischen; sie beruhen auf secundären Schrumpfungen der Muskeln

---

Rindenantheilen lädiert ist, ist in der Regel nicht möglich, weil die Facialislähmung hier nie eine ganz complete (vorwiegende Betheiligung der Mundäste) und die elektrische Reaction daher nur wenig beeinträchtigt ist.

*) Näheres über die alternierende Lähmung siehe unter Localisation in der Brücke.

infolge einer Gelenkserkrankung oder nutritiver Störung im Muskel selbst, wie das z. B. in ganz alten Fällen von Paralysis agitans in verschiedenen Muskelgruppen vorkommt, oder sie sind bedingt durch secundäre Verkürzung der Muskeln infolge von Lähmung der Antagonisten (paralytische Contracturen). Mit anderen Worten, die passive Contractur wird durch Momente bewirkt, die mehr ausserhalb des Nervensystems liegen; doch sind die peripheren Nerven dabei secundär miterkrankt. So contracturierte Glieder können passiv nicht oder nur in sehr geringem Umfange bewegt werden und lassen sich auch durch äussere Reize nicht beeinflussen. Diese Contracturformen sollen hier ausser Betracht bleiben.

Die activen, d. h. durch directe Muskelspannungen erzeugten Contracturen hängen ausnahmslos von einer Erkrankung des centralen Nervensytems ab; jedenfalls ist bei ihrem Zustandekommen das centrale Nervensystem stets betheiligt. Sie können sich aber sehr verschieden gestalten und durch ganz differente Momente hervorgerufen werden. Dabei sind stets die Ansatzpunkte der Muskeln einander genähert, die Muskeln selber gespannt und diese treten stark hervor. Bei gewaltsamer Ueberwindung der Muskelspannung durch Streckung oder Beugung des fixierten Gelenkes hat man das Gefühl, als ob man, wie Möbius sagt, einen weichen Bleistab böge; der Widerstand ist aber ein ziemlich elastischer; denn lässt man z. B. die halbwegs passiv gestreckte Hand wieder los, so schnellt sie rasch in die frühere Stellung zurück und wird wohl gar noch stärker gebeugt.

Die durch Erkrankung des centralen Nervensystems hervorgerufenen Contracturen*) befallen entweder nur einzelne Muskelgruppen (z. B. bei Reizung eines peripheren Nerven durch Fremdkörper, nehmen wir an, durch eine in einen Nerven eingedrungene Nadel, oder durch Reizung bestimmter Rindenfoci) oder eine ganze Extremität (Monospasmus); meist aber sind sie wie die Hemiplegie halbseitig (Hemispasmus, eventuell doppelter Hemispasmus). Es gibt aber auch Zustände, bei denen alle Muskelgruppen in mannigfachem Wechsel und jedem Gesetz spottend in Krampfzustand verfallen können (Hysterie). Hinsichtlich der Intensität kommen alle Abstufungen zur Beobachtung. In leichteren Fällen handelt es sich um eine einfache Steigerung des Muskeltonus, was durch einigen Widerstand bei passiven Bewegungen und vor allem durch eine Erhöhung der Sehnenreflexe zum Ausdruck kommt. Doch darf man nicht jede Steigerung des Tonus als Contractur auffassen. Auch bewirkt

*) Spinale Contracturen sollen hier ausser Berücksichtigung gelassen werden.

nicht jede leichte Contractur Steigerung der Sehnenreflexe. Leichtere Muskelspannungen kommen vorwiegend bei functionellen Erkrankungen, ferner bei Reizzuständen sensibler Nerven infolge von Gelenkserkrankungen etc. vor.

Die durch organische Erkrankungen hervorgerufenen Contracturen sind charakterisiert durch halbseitiges Auftreten, durch eine gewisse Stabilität und durch typische Formen, obwohl die verschiedenen Muskelgruppen an dem Zustandekommen der Contractur in sehr mannigfaltiger Weise sich betheiligen können.

Die organischen Contracturen*) trennt man seit Todd in

---

*) Historisches über die Contracturen. Schon ältere Autoren (Todd, Türck u. a.) haben darauf aufmerksam gemacht, dass nach apoplektischen Anfällen ausserordentlich verschiedene Bewegungsstörungen auftreten können. Von Türck und Bouchard wurden in den Fünfziger-Jahren vor allem die hemiplegischen Contracturen studiert und dabei schon damals folgende drei Gruppen unterschieden: 1. Contracturen, die gleichzeitig mit der Apoplexie eintreten, 2. Contracturen, welche bald nach dem Erscheinen der Hemiplegie sich einstellen, und 3. solche, welche nach einem längeren Zeitraume sich bilden. Todd nahm dagegen nur zwei Formen, nämlich die Früh- und die Spätcontractur, an,[1]) und diese Eintheilung ist jetzt wieder allgemein giltig.

Duchenne (1862) hielt die Frühcontracturen für Zeichen eines ablaufenden Entzündungsvorganges an den Wänden des hämorrhagischen Herdes; Durand-Fardel führte jene auf Ventrikelreizung zurück. Von Cossy wurden diese beiden Ansichten bekämpft. Derselbe sah nämlich bei Thieren nach Einführung von reizenden Substanzen (Höllensteinlösung) in die Ventrikel wohl Entzündung der Ventrikelwand, aber keine krankhaften Bewegungserscheinungen; dagegen traten Bewegungsstörungen auf, wenn er flüssiges Paraffin in die Ventrikel injicierte; er erklärte daher die Krämpfe als Folge einer raschen Füllung des Seitenventrikels und des dadurch bedingten Druckes auf die Hirnschenkel. Diese Annahme wurde auch später noch von neueren Autoren, wie z. B. Greidenberg u. a., unterstützt. Da aber Blutungen, Tumoren etc., auch wenn sie tiefer liegen (z. B. in der Brücke), nicht selten ebenfalls Krämpfe verursachen, so wurde angenommen, dass die Pyramidenbahn an dem Zustandekommen der Contractur betheiligt sei (Charcot, Pitres, Cossy, Greidenberg, Ross, Bramwell u. a.).

Trotz den Arbeiten von Todd und Türck wurde von späteren Autoren an der scharfen Trennung zwischen Früh- und Spätcontracturen nicht durchwegs allgemein festgehalten; Erb und auch Leyden hielten die Spätcontractur für eine Unterart des tonischen Krampfes, während die französischen Autoren wie Blocq, Brissaud zur Contractur nur die Formen von posthemiplegischen Bewegungsstörungen rechneten, welche mit einer Steigerung der Sehnenreflexe verknüpft sind, alle anderen Krämpfe aber zum tonischen Krampf zählten.

Was das Zustandekommen der Spätcontracturen anbetrifft, so wies, nachdem Todd und auch noch spätere Autoren die Contractur als Folge der Reizung

---

[1]) Die Frühcontractur trete sofort beim Eintritt der Apoplexie auf und sei vorübergehender Natur; die Spätcontractur zeige sich erst 2—4 Wochen nach dem apoplektischen Anfall und in der von der Hemiplegie befallenen Körperhälfte, auch sei sie ausnahmslos chronisch.

zwei Gruppen: 1. in Frühcontracturen, die bald oder sofort nach einem apoplektischen Anfalle oder nach einer anderen Ursache auftreten, nach Form und Intensität wechselnd sein können und häufig ebenso rasch wieder verschwinden, wie sie gekommen sind, und 2. in Spätcontracturen. Diese schleichen sich im Verlauf von einigen Wochen (2—4, eventuell auch noch längerer Zeit) nach dem apoplektischen Anfall ein und ergreifen die hemiplegischen Glieder. Bisweilen entwickeln sie sich aber auch allmählich aus Frühcontracturen (z. B. bei Tumoren). Beide Formen bilden somit keinen Gegensatz und können nebeneinander bestehen.



Fig. 96.
Rechtsseitige totale Hemicontractur bei einer 25jährigen Frau, die im 18. Lebensjahre eine Apoplexie mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie erlitten hatte (Spätcontractur). Die rechte Gesichtshälfte ist mitbetheiligt.

Die Spätcontracturen (vgl. Fig. 96) zeigen meist eine ganz bestimmte typische Anordnung. Vorwiegend ergriffen ist bei gewöhnlicher Hemiplegie die Armmuskulatur. Extension und Flexion im Ellenbogengelenk bieten hier ernste Hindernisse dar. Die langen Beuger der Hand befinden sich in Contracturstellung; der Unterarm verräth Pronationsstellung und ist im rechten oder stumpfen Winkel gegen den Oberarm gebeugt, die Finger sind eingeschlagen, und dies

der Hirnsubstanz durch die Narbenretraction in der Umgebung des Herdes aufgefasst hatten, zuerst Bouchard auf den Zusammenhang zwischen jener und der secundären Degeneration in der Pyramidenbahn hin; er sprach die Ansicht aus, dass das Rückenmark durch die Degeneration der Pyramidenfasern in einen Reizzustand versetzt würde. Diese Bouchard'sche Theorie (Reizung anderer Fasern durch degenerierte Pyramidenfasern in demselben Seitenstrangareal) wurde von Charcot wieder aufgenommen und weitergeführt, und zwar in dem Sinne, dass er sich die Irritation durch die Entartungsproducte der degenerierten Pyramidenfasern auf die graue Rückenmarkssubstanz (Zellen der Vorderhörner)

oft so stark, dass die Nägel sich in die Hand einbohren und sie verletzen, worauf schon Bouchard und Todd aufmerksam gemacht haben. Wenn das Handgelenk passiv gebeugt wird, so können die Finger bisweilen frei gestreckt werden; wird die Hand passiv gestreckt, so kehren sie in Beugestellung zurück, weil dabei ihre Beugemuskeln gedehnt werden (Gowers). Im allgemeinen kann



Fig. 97.
Flexionsstellung der Hand bei der Hemicontractur rechts. Derselbe Fall wie in Fig. 96.

---

fortgepflanzt dachte. Eine ähnliche Ansicht hatte sich auch Vulpian von der Sache gebildet; doch neigte er sich mehr zur Annahme einer reflectorischen Genese der Contractur und bezog den durch jene hervorgerufenen Reizzustand mehr auf die Hinterhörner. Gegen diese beiden Theorien, welche Jahre hindurch ziemlich unumschränkt nebeneinander herrschten, wurde später und mit Recht der Einwand erhoben, dass sie die lange Dauer der Contracturen nicht befriedigend erklären; der stärkste Reiz müsse sich mit der Zeit erschöpfen (Brissaud), und namentlich, wenn die Reizquellen allmählich versiegen. Dies ist nun bei alter Pyramidendegeneration thatsächlich der Fall; hier werden die Entartungsproducte schliesslich völlig resorbiert, die Contracturen dauern aber nichtsdestoweniger fort.

man sagen, dass zwar Strecker sowohl als Beuger starr sind, gleichwohl aber die Strecker mehr gelähmt, die Beuger mehr gespannt. Der Oberarm ist dem Rumpf genähert; die betroffene Schulter steht höher als die auf der gesunden Seite.

Im Bein ist die Contractur nie so stark ausgesprochen wie im Arm; auch handelt es sich hier mehr um eine Streckcontractur.



Fig. 98.
Rechtsseitige Hemicontractur. Stellung der Füsse beim Stehen. Derselbe Fall wie in Fig. 96.

Die Starre am Unterschenkel ist häufig nur angedeutet durch vermehrten Muskeltonus; das Bein ist im Knie meist gestreckt; Fuss und Zehen sind stark plantar flectiert, so dass Pes equino-

varus zustande kommt (Fig. 98); die grosse Zehe ist dorsal extendiert und blickt nach oben. Durch diese krankhafte Fussstellung wird der Gang erschwert; beim Gehen wird der Rumpf nach der gesunden Seite gebeugt und der Schwerpunkt des Körpers verschoben. Becken und Hüftgelenk der kranken Seite werden durch Contractur der Abductoren gehoben. Das Bein schwingt bei jeder Bewegung übermässig stark und wird vorwiegend durch Rotation um das gesunde Bein vorwärts geschoben, indem sich das Becken um das Hüftgelenk der gesunden Seite dreht.

Flexionscontractur der unteren Extremität cerebralen Ursprungs (nach Hemiplegie und als Spätcontractur) ist sehr selten; sie kommt wohl nur dann vor, wenn ernstliche nutritive Störungen in den Muskeln selbst vorhanden sind. Dabei wird der Oberschenkel an den Leib, der Unterschenkel und die Ferse an das Gesäss gezogen; natürlich wird hiedurch das Bein völlig unbrauchbar.

Mitunter sieht man, dass die Contractur der gelähmten unteren Extremität begleitet wird von einer erheblichen Steigerung des Muskeltonus im anderen Bein. Contracturen kommen auch im Gesicht (gleichzeitig mit Contractur im Arm und im Bein) vor, ferner in den Halsmuskeln (Sterno-cleido-mastoideus, Platysma, Fig. 99), ganz selten auch am Rumpf und in der Brustmuskulatur.

Mitunter sieht man auch, dass bei der Contractur des Armes die Extensoren überwiegen: der Arm steht dann vom Rumpfe ab, der Oberarm ist nach aussen gedreht, Ellenbogen und Handgelenk sind extendiert; die Finger zeigen sich dann im metacarpo-phalangealen Gelenk gestreckt, die Phalangen gebeugt; die Hand kann dabei proniert oder supiniert sein (solche Formen kommen in der Regel bei sehr früh erworbenen Hemiplegien vor).

Noch verschiedene andere Spielarten kommen vor. In 31 Fällen von Contracturen fand Bouchard 26mal Flexions- und 5mal Extensionscontractur; doch mögen hier vielleicht Früh- und Spätcontracturen miteinander verwechselt worden sein. Nach sehr lange bestehenden Contracturen treten anatomische Veränderungen in Muskeln und Gelenken auf, so dass zur activen Contractur noch eine passive hinzutritt. Es kann dabei sogar zu allen möglichen Formen von Distorsion und Subluxation der Gelenke (infolge nutritiver Störung und späterer narbigen Verkürzung der Muskeln) kommen. In weiterer Folge können sich auch Arthropathien entwickeln. Mitunter ist aber die Contractur auch nur leicht und kann vom Patienten, wenn auch mit Anstrengung, zumtheil überwunden werden.

Bisweilen erzeugt schon der einfache Bewegungsimpuls Schmerz; jedenfalls ist eine gewaltsame Streckung stark contracturierter Ge-

lenke oft recht schmerzhaft. Nach Monaten und eventuell nach Jahren können leichtere Contracturen durch geeignete Behandlung und namentlich, wenn die Glieder, wie die tägliche Erfahrung bei Fällen von cerebraler Kinderlähmung lehrt und wie Munk es bei operierten Affen experimentell nachgewiesen hat, fleissig geübt werden, allmählich, theilweise wenigstens, zum Verschwinden ge-

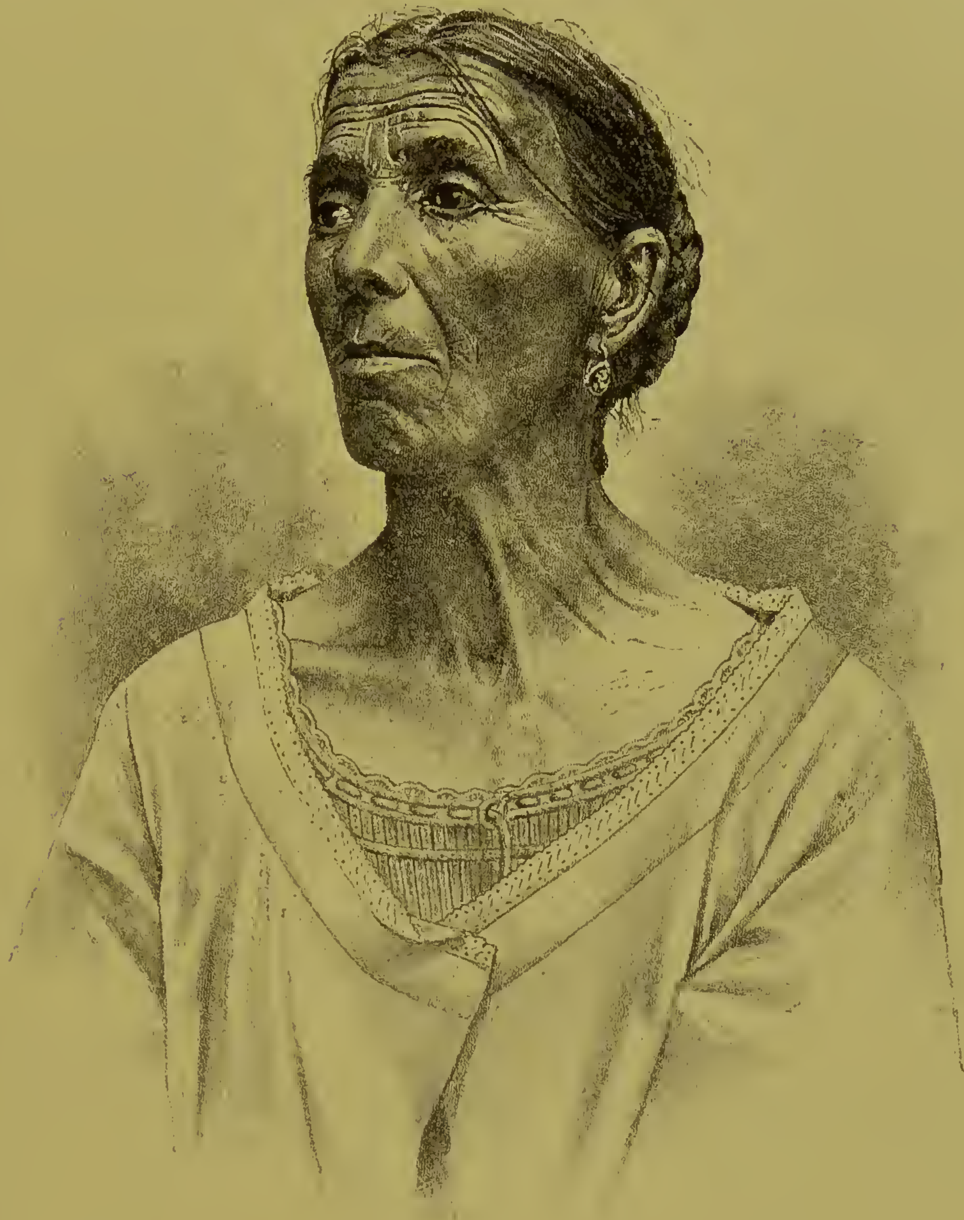


Fig. 99.
Posthemiplegische Contractur im linken Platysma.

bracht werden. Stark ausgesprochene Contracturen, insbesondere bei älteren Individuen, sind aber einer Besserung nicht fähig.

Wenn die Spätcontracturen im Gegensatz zu Frühcontracturen sich im grossen und ganzen auch durch eine grosse Stabilität auszeichnen, so ist doch ihre Intensität zu verschiedenen Tages- und

Jahreszeiten sehr beträchtlichen Schwankungen unterworfen; auch andere Umstände können den Zustand vorübergehend beeinflussen.

Alle sensiblen Hautreize, wie z. B. Kälte, starker faradischer Strom (faradischer Pinsel), Kneifen, Stechen der Haut etc., ferner brüske Bewegungen der ergriffenen Glieder, wie rasches passives Strecken und Beugen derselben (auf der kranken wie auf der gesunden Seite) etc., pflegen die Contracturen zu steigern, während sanftes Strecken der Glieder, zarte Massage, warmes Bad, die Anode des constanten Stromes und auch vorsichtige Faradisation der Antagonisten die Contracturen wesentlich mildern und sogar vorübergehend, d. h. für Minuten oder Stunden, beseitigen, resp. auf ein Minimum reducieren können.

Während des Schlafes (auch während der Chloroform- und Aethernarkose), ferner nach Anlegen der Esmarch'schen Binde um das kranke Glied lösen sich die Contracturen vollständig (Brissaud), und am Morgen beim Erwachen, sowie bei gemüthlicher Ruhe sind sie wesentlich schwächer als am Abend oder bei Gemüthserregung (Hitzig). Nicht selten sieht man, dass einzelne Muskelgruppen der gelähmten Hand vorübergehend ihre Spannung ganz verlieren, andere dagegen stärker contracturiert werden; so können kleiner Finger und Mittelfinger ganz weich beweglich werden, während Zeigefinger und Daumen stark in die Hand eingeschlagen werden und umgekehrt.

Bei diesen Spätcontracturen sind die Sehnenreflexe (Triceps-, Patellar- und andere Reflexe) in der Regel bedeutend gesteigert; auch ist das Fusszittern*) (Fussphänomen, Fussklonus) meist nachzuweisen; beides kann indessen sowohl bei Spät- als auch bei Frühcontracturen vorübergehend und dauernd fehlen. Eine sichere Erklärung hiefür lässt sich noch nicht geben; höchstwahrscheinlich bleiben aber die Sehnenreflexe dann aus, wenn die Muskelstarre so hochgradig und auf sämmtliche Muskeln gleichmässig vertheilt ist, dass das Gelenk vollständig fixiert wird und sich überhaupt nicht

*) Das Fussphänomen, eine von Westphal (Arch. f. Psych. Bd V) zuerst beschriebene Erscheinung, besteht bekanntlich darin, dass der gelähmte Fuss, wenn er kräftig dorsal flectiert wird, rhythmische, schnell aufeinanderfolgende Bewegungen, abwechselnd bald im Sinne einer Plantarflexion, bald in dem einer Dorsalflexion, ausführt; es handelt sich da geradezu um ein durch Zerrung der Sehne ausgelöstes Zittern. Das Fussphänomen kann, wenn die Dorsalflexion längere Zeit fortgesetzt wird, minutenlang andauern; es hört aber sofort auf, wenn eine kräftige Plantarflexion ausgeführt wird. Diese Erscheinung stellt sich in der Regel circa 1—3 Wochen nach der apoplektischen Attaque im gelähmten Bein ein; mitunter lässt es sich aber auch im nicht gelähmten hervorrufen.

so weit entspannt, wie es zum Hervorbringen eines Sehnenreflexes erforderlich ist.*) Anderseits kommt es vor, dass die Sehnenreflexe durch die Contractur gar nicht beeinflusst werden; dies ist namentlich bei sehr rigiden Muskeln (Paralysis agitans) der Fall und noch gänzlich unaufgeklärt.

Was die Frühcontracturen anbetrifft, so setzen diese, wie bereits ihr Name andeutet, rasch ein, oft gleichzeitig mit, oft einige Tage nach dem apoplektischen Anfall. Sie können aber auch ohne einen solchen auftreten und beweisen dann stets eine acute Verschlimmerung der cerebralen pathologischen Vorgänge. Sie kommen im soporösen Zustande, aber auch bei klarem Sensorium vor. Munk beobachtete sie häufig bei Hirnwunden, die schlecht heilten und von Entzündungserscheinungen begleitet waren (Versuche an Affen).

Wie bereits früher betont worden, ist die Frühcontractur eigentlich nichts anderes als ein oft plötzlich auftretender tonischer Krampf in einer Muskelgruppe oder in einer Extremität oder auch in beiden Extremitäten derselben Körperhälfte und lässt sich am besten mit einer recht ausgiebigen willkürlichen Bewegung vergleichen.**) Besonders ausgeprägte Typen von Frühcontracturen lassen sich kaum aufstellen; doch kommt auch hier bisweilen dieselbe Anordnung in der Fixierung der Gelenke wie bei der Spätcontractur vor. Im ganzen sind die Formen der krankhaften Stellung der Gelenke recht mannigfaltig, d. h. die Gelenke können nach sehr verschiedenen Richtungen fixiert sein. Häufig gehen dem Krampf klonische Zitterbewegungen in der betreffenden Extremität voraus. Auf das rasche Verschwinden mancher Frühcontracturen wurde bereits von älteren Autoren (Todd, Türck, Charcot u. a.) aufmerksam gemacht.

Die Sehnenreflexe verhalten sich, je nach Intensität und Verbreitungsweise der Contracturen, ebenso verschieden wie bei der Spätcontractur.

Auch bei den Frühcontracturen kann man drei Formen unterscheiden: 1. Formen, bei denen die Sehnenreflexe gesteigert, 2. solche, bei denen die Sehnenreflexe unverändert, und 3. solche,

---

*) Diese Erklärung trifft aber nicht für alle Fälle zu; oft handelt es sich dabei um eine noch unaufgeklärte centrale (von der Brücke ausgehende) Hemmung. Sternberg stellt sie der unbewusst willkürlichen Muskelspannung der Aufmerksamkeit an die Seite und fasst sie ebenfalls als eine subcorticale Muskelspannung auf.

**) Zwischen dem hysterischen und dem in Frage stehenden Krampf ist oft schwer zu unterscheiden; charakteristisch für Hysterie sind die Stigmata und der Mangel jeder Abgrenzung nach hirnanatomischen Grundsätzen. Bei beiden Formen fehlen Subluxationen, Bändererschlaffungen der Gelenke etc.

bei denen letztere aufgehoben sind. Sternberg, der sich mit dieser Frage in letzter Zeit eingehend beschäftigt und diese drei Formen aufgestellt hat, bezeichnet sie auch kurz als reflexophile, reflexoneglectorische und reflexodepressorische.

Diese Eintheilung drückt übrigens einen Gegensatz zwischen den einzelnen Formen nicht aus; eine Form kann je nach Umständen in die andere übergehen. Dass eine zu starke Muskelstarre die Sehnenreflexe hemmt und dass beim Nachlassen der Starre letztere sich wieder einstellen können, ergibt sich aus folgender von Sternberg selbst mitgetheilten Beobachtung: Ein im tiefen Sopor liegender Patient zeigte eine Frühcontractur sowohl in den Armen als in den Beinen mit Verlust der Sehnenreflexe. Beim Uebergang in comatösen Zustand stellten sich die Patellarreflexe wieder ein, um kurz vor dem Tode während des tiefen Comas aufs neue zu verschwinden.*)

Wie wir gesehen haben, beruht die cerebral erzeugte Contractur in letzter Linie stets auf einer mehr oder weniger anhaltenden Muskelspannung, d. h. auf einem stark gesteigerten Tonus der Muskeln. Um nun den Mechanismus der hier wirkenden Vorgänge klarzulegen, wird es am besten sein, wenn wir zunächst auf die Bedingungen eingehen, unter denen der normale Tonus zustande kommt, und erst später die pathologischen Umstände besprechen, die auf ihn Einfluss haben.

Bedingungen des normalen Muskeltonus. Das Zustandekommen des Muskeltonus hat zur Voraussetzung Unversehrtheit: 1. der peripheren Muskelnerven, 2. der hinteren Wurzeln nebst der zu ihnen gehörenden Uebertragungsneurone, 3. des Ursprungskerns der motorischen Nerven.

Ist der Reflexbogen in diesen seinen drei Componenten frei und sind die Muskeln, Sehnen und Gelenke der Extremität in Ordnung, dann ist der Muskeltonus gewöhnlich erhalten, dann sind auch die Grundbedingungen für die Auslösung der Sehnenreflexe in der Regel erfüllt. Jenseits des motorischen Nervenkerns sind aber eine Menge von spinalen und cerebralen (in allem corticalen) Faserverbindungen vorhanden, die den Tonus in dominierender Weise beeinflussen; man kann diese nervösen Verbindungen trennen in solche, die den Tonus fördern, d. h. in „bahnende" (Exner, Sternberg), und dann in hemmende; mit diesen beiden Gruppen ist aber weder die Qualität noch die Zahl der centralen nervösen Apparate, die für den Ablauf von Sehnenreflexen von Wichtigkeit sind, irgendwie erschöpft.

---

*) Die Section ergab einen hühnereigrossen Bluthherd, der das Knie der inneren Kapsel einnahm, sich in das Hemisphärenmark ausdehnte, den Sehhügel zertrümmert hatte und in den Ventrikel durchgebrochen war.

Dass der Pyramidenbahn und auch einzelnen Kleinhirnverbindungen dabei*) eine gewisse Bedeutung zukommt, ist über jeden Zweifel erhaben. Aber auch seitens anderer nervösen Verbindungen sind sicher ebenfalls Einflüsse und zwar sowohl im Sinne einer Hemmung als Bahnung anzunehmen.

Welche speciellen Fasermassen und Neuronencomplexe dabei in Frage kommen, ist noch nicht genügend festgestellt; man weiss nicht einmal, ob solche Einflüsse sämmtlich durch lange Bahnen oder durch anders organisierte nervöse Verbindungen (z. B. durch Sammelzellen oder Schaltzellen) vermittelt werden.

Von der Pyramidenbahn wissen wir, dass sie den Tonus sowohl steigern als hemmen kann. Keinem Zweifel unterliegt es ferner, dass nach vollständiger Abtrennung sämmtlicher Hirnbahnen (Querläsion des Rückenmarks oberhalb der dorsalen Wurzeln) der Tonus und somit auch die Sehnenreflexe, wenigstens beim Hund, erhalten bleiben können, und dass somit jene oben aufgestellten drei Bedingungen für das Zustandekommen des Tonus nicht nur nothwendig sind, sondern auch hinreichen.**)

Ausser der Pyramidenbahn, deren Zerstörung den Tonus in der Regel erhöht und deren Reizung ihn aber auch zu steigern vermag,***) dürfen als bahnende Verbindungen vor

---

*) d. h. mit Rücksicht auf Bahnung oder Hemmung der Sehnenreflexe.

**) Allerdings wurden in neuerer Zeit von Bastian, Bruns, neuerdings auch von Senator, Habel u. a. Fälle beobachtet, in denen nach einer totalen queren Rückenmarksdurchtrennung eine schlaffe Lähmung bestand und die Sehnenreflexe dauernd fehlten. Wie diese Erscheinung in jenen Fällen zustande kam, ist bis jetzt mit Sicherheit noch nicht zu beantworten; sollte es sich aber herausstellen, dass der Verlust der Sehnenreflexe nach totaler Querläsion im Dorsalmark eine gesetzmässige Erscheinung ist (was aber noch zu beweisen bleibt), dann wäre für das Zustandekommen der Patellarreflexe des Menschen, abgesehen von der Integrität des kurzen Reflexbogens, noch eine cerebrale Componente anzunehmen. Die Sehnenreflexe wären dann beim Menschen keine einfachen Etagenreflexe, sondern, ähnlich wie der Lidreflex (dessen Zustandekommen unter anderem auch Integrität der Sehsphäre zur Voraussetzung hat), zusammengesetzte Reflexe; die Möglichkeit des Fortbestehens der Sehnenreflexe nach Wegfall aller Hirneinflüsse bei höheren Thieren ist aber im Auge zu behalten.

***) Ganz starke Reizung der Pyramidenbahn mag vielleicht den Tonus bedeutend abschwächen, ja aufheben, nach Analogie der kürzlich mitgetheilten Erfahrungen von Wedensky über die excitomotorischen und hemmenden Wirkungen der elektrischen Tetanisierung peripherer Nerven. (Intern. Physiol.-Congress, Bern 1895.) (Reizt man nämlich den Ischiadicus mit starken und frequenten Strömen, so zieht sich der Gastrocnemius zusammen, erschlafft dann aber wieder trotz der Fortdauer des Stromes; mit anderen Worten, ganz starke Reize wirken auf die Muskeln hemmend, resp. erschlaffend.) Vielleicht ist die schlaffe hemiplegische Lähmung nach der Apoplexie in ähnlichem Sinne zu erklären.

allem gewisse Brücken- und Mittelhirnfasern angesprochen werden. Auch dem Kleinhirn kann nach den Untersuchungen von Luciani ein Einfluss auf den Tonus nicht abgesprochen werden; es ist aber noch unklar, durch welche Bahnen (Corpus restiforme, Bindearm?) und in welchem Sinne sich dieser Einfluss geltend macht. Endlich wäre zu erwägen, ob nicht und in welchem Umfange centrale sensible Verbindungen auf reflectorischem Wege, ähnlich wie dies bei den hinteren Wurzeln der Fall ist, den Tonus beeinflussen.

Die den Tonus beherrschenden supraspinalen Bahnen und Centren sind anatomisch noch nicht genügend bekannt. Es lässt sich daher der Mechanismus der pathologischen Steigerung des Tonus, d. h. der Contractur, vorläufig nur bruchstückweise und mehr in allgemeinen Umrissen klarlegen.

Der Tonus kann bis zu einer Contractur erhöht werden durch folgende Umstände:

1. Reizung des sensiblen peripheren Reflexbogens. Sie kommt vor nach Läsionen der sensiblen Muskel-, Sehnen- und Gelenksnerven (entzündliche Vorgänge im und in der Umgebung des Gelenks), ferner durch Fremdkörper und andere Reizungen im peripheren Nerven. Alle diese Umstände können, falls sie hiezu stark genug sind, einen richtigen Muskelkrampf reflectorisch hervorrufen; solchen Krämpfen gehen in der Regel leichte Muskelzuckungen voraus.

2. Durch toxische und mechanische Erregung des motorischen Nervenkerns selbst (unter der Voraussetzung, dass derselbe nicht grösstentheils zerstört wurde). Ob dabei die motorischen Zellen direct erregt werden, ist unsicher; wahrscheinlich ruft das Gift in der ganzen Umgebung des Kerns einen Reizzustand hervor, der durch Vermittlung der erregten sensiblen Aeste (Neurone) als Muskelkrampf zum Ausdruck kommt. Solche Störungen fallen daher vielleicht mit den unter 1. angeführten theilweise zusammen. Hieher gehört vor allem der durch Strychnin und Tetanusgift hervorgerufene Krampf, ferner der von Wernicke beschriebene Trismus bei Tumoren in der Umgebung des motorischen Quintuskerns etc. Jedenfalls ist nicht anzunehmen, dass durch eine directe Reizung des motorischen Nerven der Tonus gesteigert werden kann.

3. Durch Wegfall von cerebralen Hemmungsfasern (Unterbrechung der Pyramidenbahn) oder durch Bahnung von reflexfördernden Fasern (Reizung seitens des Kleinhirns, der Brücke und auch wieder der Pyramide). Mit alledem ist aber die Ursache der Reizung, d. h. die Erregungsquelle für die zuletzt genannten Centren und Bahnen nicht gefunden; eine Erklärung lässt sich hier

ohne Zuhilfenahme von centripetalen Bahnen im Gehirn, die reflectorisch erregen, wohl nicht geben.

Namentlich bei den Frühcontracturen sind stets ziemlich acut einsetzende, die Rindensubstanz (wohl durch Vermittlung der corticalen centripetalen Fasern) mechanisch insultierende oder auch auf Circulationsstörung beruhende Reizarten nicht in Abrede zu stellen. Sicher sind jene eine directe Folge einer indirecten, d. h. durch „Schalt- oder Sammelzellen" ausgelösten Reizung der Pyramidenbahn. Charakteristisch für den ganzen Vorgang ist, dass dieselbe Ursache auch hier gleichzeitig Krampf und Parese*) erzeugt. Als pathologische Reizursachen kommen in Betracht vor allem Gefässverschlüsse, Blutungen, Neubildungen, entzündliche Processe, Fremdkörper etc. Die Erregung kann auch durch Fernwirkung entstehen. Auch bei der Frühcontractur dürften wohl Brückenbahnen einen den Tonus verstärkenden Einfluss ausüben.

Auf einen etwas anderen pathologisch-anatomischen Vorgang muss die Spätcontractur zurückgeführt werden. Die von Charcot und Bouchard aufgestellte Theorie, dass die Spätcontractur auf einem durch den degenerativen Process der Pyramide direct hervorgerufenen Reizzustand in den Vorderhörnern des Rückenmarks beruhe (vgl. Historisches über die Contractur), ist unhaltbar, weil die Contracturen auch bei völliger Resorption sowohl einer**) als beider Pyramidenbahnen fortbestehen.

Die stabile Spätcontractur ist zwar sicher grösstentheils eine Folge der Ausschaltung der Pyramidenbahn. Sie hat aber mit dem degenerativen Process in der Pyramide selbst nichts zu thun. Um den Mechanismus der Spätcontractur zu verstehen, muss man sich vergegenwärtigen, welch gewaltige Gleichgewichtsstörung im ganzen nervösen Haushalt eintritt, wenn die für die Leitung der Willensimpulse so wichtige Bahn wie die Pyramide aus dem ganzen architektonischen Complex einfach ausgeschaltet wird. Da sensible Erregungswellen sowohl von der Peripherie als von höher liegenden Hirncentren her dem Grosshirn auch nach Pyramidenausfall zuströmen, ihre Uebertragung in geordnete Bewegungen nunmehr aber wegen der Unterbrechung der Pyramidenbahn unmöglich ist, wird sich der ganze reflectorisch angeregte, centrifugal gerichtete Erregungsstrom auf die niederen Bewegungscentren (Haube, Brücke, verlängertes Mark) ergiessen und sie nebst dem Vorderhorn der gegenüberliegenden Seite

*) Vgl. Wedenskys Beobachtung pag. 313, Anm.

**) Wie ich mich an einigen hiehergehörenden und zur Section gekommenen Fällen selbst überzeugt habe.

in übermässiger Weise belasten. Alle die im Vorstehenden genannten tiefer liegenden nervösen Apparate sind aber, beim Menschen wenigstens, weder für individualisierte Bewegungen eingerichtet (vgl. physiologische Einleitung), noch können sie, losgelöst von dem Einfluss der Pyramidenbahn, auch nur halbwegs geordnete Bewegungen ausführen (wenigstens gilt dies mit Sicherheit für diejenigen Bewegungsapparate, die, wie diejenigen der Hand, keine selbständigen automatisch wirkenden infracorticalen Centren besitzen). Dadurch entsteht ein allgemeiner, auf alle motorischen Elemente jener tiefer liegenden Centren nicht ganz gleichmässig (d. h. in ungeordneter Weise) sich vertheilender Reizzustand; an diesem sind auch die Zellen des Vorderhorns betheiligt. Und so kommt denn auf der gelähmten Seite die charakteristische Muskelstarre zum Vorschein. Das allmähliche Auftreten der Spätcontractur lässt sich, meines Erachtens, am besten darauf zurückführen, dass, bald nach der Unterbrechung der Pyramidenbahn und durch diese gleiche Ursache bedingt, zunächst eine pathologische Reizwirkung im Sinne einer Hemmung auf die tiefer liegenden motorischen Centren (in der Brücke etc.) ausgeübt wird (vgl. Fig. 107). Dadurch wird die Erregbarkeit sämmtlicher die gelähmte Körperhälfte innervierenden motorischen Bahnen vorübergehend aufgehoben,*) und die Folge davon ist eine schlaffe Lähmung, die sich fast regelmässig unmittelbar nach dem apoplektischen Anfall einstellt. Bald nach der Attaque zeigen sich in der Umgebung des Herdes Resorptionsvorgänge; die in Mitleidenschaft gezogenen Nachbarbezirke werden wieder frei; damit hört der pathologische Reiz in die Ferne auf, und damit werden manche infracorticale Centren wieder functionsfähig. Hand in Hand mit dem Freiwerden letzterer stellt sich aber auch erhöhte Muskelspannung in den gelähmten Gliedern ein, und es treten die Contracturen auf.**)

Mit dieser Auffassung des Mechanismus der Spätcontractur lässt sich auch ganz gut die merkwürdige Thatsache in Einklang bringen, dass die Intensität der Contractur durchaus nicht der Menge der untergegangenen Pyramidenfasern proportional sein muss, mit anderen Worten, dass bisweilen eine partielle Unterbrechung der Pyramidenbahn eine stärkere Contractur erzeugen kann als der völlige Defect

---

*) Vielleicht infolge einer übermässigen Reizung. Wenigstens darf man dies so deuten nach den Versuchsergebnissen von Wedensky. Derselbe fand, wie wir gesehen haben, dass ganz starke Reizungen eines peripheren Nerven hemmend wirken.

**) Wenn es überhaupt noch zu halbwegs geordneten Bewegungen in solchen gelähmten Gliedern kommt, so ist das wohl stets dem vicariierenden Einfluss der anderen Hemisphäre zuzuschreiben.

einer Pyramide. Bei partieller Pyramidenläsion dürfte nämlich ein Theil der Muskelstarre durch Reizung der übriggebliebenen Pyramidenfasern (nach Analogie des Reizmechanismus bei der Frühcontractur) erfolgen und der übrige durch das Brückengrau etc.; bei totalem Pyramidendefect kommt aber nur das letztere Moment in Betracht.

Der Umstand, dass die Contracturen nach längerer Ruhe, insbesondere nach dem nächtlichen Schlafe sich lösen und mit dem Augenblicke, wo die Patienten eine willkürliche Bewegung, sei es mit dem kranken Arm, sei es mit den gesunden Gliedern, zu machen sich anschicken, sich wieder einstellen, hat Hitzig veranlasst, die Contracturen als unwillkürliche Mitbewegungen in den gelähmten Gliedern aufzufassen und zu bezeichnen. Diese Auffassung scheint den klinischen Thatsachen (z. B. der, dass die verschiedenen Muskelgruppen in ungleicher Weise ergriffen werden) allerdings in höherem Grade Rechnung zu tragen als die von Charcot, resp. Bouchard, aufgestellte Hypothese, und dürfte sie vor allem auch die auffallenden Schwankungen in den Contracturen in alten Fällen, wie bei der cerebralen Kinderlähmung, unserem Verständnisse etwas näherrücken. Obwohl Hitzig davon Abstand nahm, seine Auffassung anatomisch näher zu begründen (was bei dem damaligen Stand der Hirnanatomie ja auch sehr begreiflich war), so hat er meines Erachtens den Kernpunkt des ganzen Mechanismus der Spätcontractur doch physiologisch richtig erfasst. Er betonte, dass ein Reizzustand irgend welcher Art in einzelnen zur Coordination der Bewegungen bestimmten Abschnitten der Centralorgane sich entwickeln müsse, durch welchen die „zweckmässige Vertheilung der Impulse von dem Momente an, in dem die herabgelangenden Impulse diesen Abschnitt betreten, der Regulierung seitens des Willens entrückt wird", und hob damit sicher die wichtigsten Momente bei dem Zustandekommen der Contractur hervor. Die Verwandtschaft zwischen diesem und den oben von mir entwickelten und namentlich anatomisch begründeten Gesichtspunkten liegt auf der Hand. Selbst durch gänzlichen Wegfall der Pyramidenbahn hört der Willenseinfluss auf die hemiplegischen Glieder nicht ganz auf;*) doch wird derselbe infolge der Unfähigkeit, Sonderbewegungen**) im Sinne Munks auszuführen, derart modificiert, dass nur auf indirectem Wege eine allgemeine, unharmonische, grobe Bewegung wenigstens in den dem Willenseinfluss direct untergeordneten Muskelgruppen, resp. Gliedern (z. B.

*) Ein allgemeiner Willenseinfluss auf die gelähmte Körperhälfte ist durch die frontale Brückenbahn derselben Seite, ferner durch Vermittlung der anderen Hemisphäre denkbar.

**) Die Sonderbewegungen werden durch die Pyramidenbahn vermittelt.

im Arm) noch möglich ist. Der Ausdruck „Mitbewegungen" ist allerdings, da willkürliche Bewegungen in gesunden Muskeln zum Zustandekommen, resp. zum Wiederauftreten der Contractur nicht nöthig sind und da man unter Mitbewegungen gewöhnlich etwas ganz anderes versteht (siehe unter Mitbewegungen), nicht ganz glücklich gewählt. Die Contractur stellt sich ja schon bei einfacher Erregung der Sinne und der Haut bei lebhafter Weckung der Aufmerksamkeit etc. ein. Und was den Reizzustand, der sie bewirkt, anbetrifft, so braucht man, meines Erachtens, einen besonderen pathologisch-anatomischen Vorgang (Reizung durch Entartungsproducte oder dergleichen) hier nicht zur Erklärung heranzuziehen; genügt doch das einfach physiologische Uebergewicht der sensiblen Impulse, das ja nach Wegfall einer so wichtigen motorischen Bahn, wie die Pyramide, nothwendig sich einstellen muss, um die Reizwirkung in den Muskeln befriedigend zu erklären.

II. Posthemiplegische Chorea (Hemiballismus von Kussmaul).

Handelte es sich bei den Contracturen um eine Bewegungsstörung latenter Art, d. h. um eine Störung in der Stellung der Glieder, um eine statische Störung, so lassen sich die nunmehr zur Behandlung kommenden posthemiplegischen Bewegungsstörungen (Chorea, Athetose, Mitbewegungen, Zittern) als dynamische auffassen, bei denen es zu einer wirklichen, wenn auch abnormen Arbeitsleistung der Muskeln kommt.

Die hinsichtlich der Vielseitigkeit der Bewegungsformen am reichsten dastehende hiehergehörende Gruppe ist die posthemiplegische Chorea. Man begegnet ihr selten; konnte sie doch Charcot bei seinem gewaltigen Beobachtungsmaterial in 12 Jahren nur fünfmal sehen. Ich selbst beobachtete sie nur zweimal (ein Fall mit Sectionsbefund). Sie wurde namentlich von Weir-Mitchell, Charcot, Grasset, Raymond u. a. studiert. Die posthemiplegische Chorea ist charakterisiert durch unwillkürliche lebhafte, bisweilen rhythmische, bisweilen ungeordnete ausgiebige Excursionen, die in den hemiplegischen Gliedern, ganz besonders im Arm, weniger im Bein, zutage treten. Es wird dabei stets das ganze Glied ergriffen. Die Bewegungen erinnern mitunter an das Zittern bei der multiplen Sklerose, sie präsentieren sich aber häufiger in der Form eines Schüttelkrampfes (Hemiballismus). Die Hand des befallenen Arms wird in mannigfacher Art und in ziemlich raschem Tempo gebeugt und gestreckt, oft in ungeordneter Weise, dann der Arm gedreht, die Schulter gehoben, die Hand flectiert u. s. w., so dass alle diese Bewegungsacte unter beständiger Zusammenziehung und Ent-

spannung der Muskelgruppen sich ablösen. Bei auf ein gewisses Ziel gerichteten Bewegungen werden die Bewegungen so lebhaft, dass jenes nicht erreicht wird. Will der Kranke ein Glas zum Munde führen, so entfällt ihm dasselbe. Im Bein geht es ähnlich zu. Der Patient beugt und streckt den Fuss, abduciert das Bein etc. Beim Gehen führt das kranke Bein ungeordnete, schüttelnde Bewegungen aus, so dass der ganze Körper erschüttert wird. Im Gesicht werden bisweilen Grimassen bemerkbar. Alle diese Bewegungsstörungen in Arm, Bein und Gesicht*) werden stärker bei seelischer Erregung oder beim Versuch, eine intendierte Bewegung auszuführen. Durch den Willen können sie nicht unterdrückt werden. Im Schlafe tritt aber vollständige Ruhe ein.

Die posthemiplegische Chorea kann sowohl bei jungen als bei alten Individuen vorkommen; meist stellt sie sich nach unvollständigen oder rasch vorübergehenden Hemiplegien und zwar erst nach vielen Monaten ein. Es handelt sich in der Regel um Folgen früh erworbener Attaquen. Der Entwicklungsgang der posthemiplegischen Chorea ist häufig etwa folgender: Die hemiplegischen Erscheinungen bilden sich im Verlauf von einigen Wochen oder Monaten zurück. Indem nun die Lähmung und auch die Starre allmählich schwinden, stellen sich Schüttelbewegungen in den früher gelähmten Extremitäten ein, welche zuerst als periodisch auftretendes, später beständiges Zittern imponieren und durch den Willen ebensowenig unterdrückt werden können wie bei der multiplen Sklerose. Mit der Zeit werden diese Bewegungsexcursionen stärker und sehr oft schmerzhaft (Edinger, Greiff, Lauenstein). Bisweilen sind die Schmerzen nur auf eine Extremität beschränkt. So entwickeln sich die Bewegungsstörungen successive in immer höherem Grade, bis jene oben geschilderte Höhe erreicht wird.

Beobachtung: 65jährige Frau. Vor vier Jahren leichte Apoplexie mit unvollständiger, leichter rechtsseitigen Hemiplegie. Mehrere Monate nach der Attaque Beginn der choreatischen Bewegungen zuerst im rechten Arm und später (in viel geringerem Grade) im rechten Bein. Facialis frei und ruhig. Anfangs war nur Zittern, das bei willkürlichen Bewegungen exacerbierte, vorhanden, später entwickelten sich ein arhythmisches Schütteln und unruhige Bewegungen (Hin- und Herschlendern), die unausgesetzt und in raschem Tempo sich abspielten. Bei Nacht Ruhe. Im rechten Arm Hyperästhesie und unerträgliche beständige Schmerzen, die monatelang bis zum Tode der Patientin andauerten. Tod an Marasm. sen. Section: Thal. opt. und hintere innere Kapsel makroskopisch frei; dagegen mehrere ganz kleine Herde in der Umgebung der Hinterstränge (mediale Abtheilung des Burdach'schen Kerns, Proc. retic.) links. Eine mikroskopische Untersuchung wurde leider nicht vorgenommen.

*) Das Gesicht betheiligt sich an den Zuckungen meist nur schwach oder gar nicht.

Das im Vorstehenden skizzierte Krankheitsbild kann ausserordentlich variieren; es kommen ferner alle Uebergänge zwischen halbseitigem Zittern und Hemichorea vor. Von der multiplen Sklerose unterscheidet sich nach Charcot das Bild dadurch, dass die Unruhe der Glieder fortdauert, auch wenn der Kranke sich ruhig verhält, ferner dass der Zustand meist von Hemianästhesie oder excentrischen Schmerzen begleitet ist. Charcot will bisweilen auch eine Abstumpfung der anderen Sinne beobachtet haben.

Die Aehnlichkeit mit der gewöhnlichen Chorea ist zwar bei oberflächlicher Betrachtung nicht zu verkennen; doch ist zu bemerken, dass die posthemiplegische Chorea nur in den Gliedern auftritt, die vorher gelähmt waren, resp. es noch sind, und die eine leichte Starre beibehalten haben, ferner dass sie streng halbseitigen Charakter hat. Im weiteren sei betont, dass die Art der Schüttelbewegungen eine viel rohere ist als bei der gewöhnlichen Chorea; auch wird der bei letzterer so häufig eintretende Nachlass des Muskeltonus, der zu den schnellenden Bewegungen Veranlassung gibt, vermisst. Endlich ist als unterscheidendes Merkmal zwischen beiden Formen hervorzuheben, dass bei der posthemiplegischen Chorea eine ausgesprochene Steigerung der Symptome bei gewollten Bewegungen eintritt, die unter anderem eine solche Ausdehnung erreicht, dass der Krampf beim Gehen auf nahezu die ganze Körperhälfte sich ausdehnt.

Die posthemiplegische Chorea kommt nach Erweichungen, Blutungen und auch bei Tumoren vor und soll namentlich dann auftreten, wenn die Läsion im hinteren Abschnitt des Thalamus (Broatbent) oder in der lenticulo-optischen Region ihren Sitz hat (Raymond). Genaueres über die Localisation soll im folgenden Abschnitt gemeinsam mit der Localisation der Hemiathetose erörtert werden; hier sei nur vorausgeschickt, dass auch die halbseitige Empfindungsstörung für den oben erwähnten Sitz oder wenigstens für einen Sitz innerhalb der sensiblen Bahn (cfr. meine Mittheilung oben) spricht.

Ausser der posthemiplegischen Chorea wird von manchen Autoren als eine besondere Form eine prähemiplegische Chorea unterschieden. Es handelt sich dabei um eine choreatische Unruhe in den Extremitäten einer Körperhälfte einige Tage vor Eintritt einer apoplektischen Attaque mit Hemiplegie, mit anderen Worten, um motorische Vorboten eines apoplektischen Insultes in der zu befallenden Körperhälfte.

Beispiel: Ein Knabe wird mit Stockschlägen auf den Kopf (linke Kopfhälfte) tractiert; es zeigen sich sofort und während

einiger Stunden oder Tage ziemlich lebhafte choreatische Bewegungen in der rechten Körperhälfte, welche denn auch im Anschluss daran hemiplegisch wird (Charcot). Solche und ähnliche Beispiele sind wohl ausnahmslos als Folgen langsam sich vorbereitender und allmählich sich bahnbrechender Hirnblutungen oder anderer im Anschluss an Trauma sich entwickelnder Hirninsulte (Compressionserscheinungen) anzusehen, deren Sitz nicht selten der hintere Abschnitt des Sehhügels ist.*) Meines Erachtens ist man nicht berechtigt, aus solchen Vorläufersymptomen ein besonderes Krankheitsbild abzuleiten. Jedenfalls ist daran festzuhalten, dass sowohl die posthemiplegische als die prähemiplegische Chorea nicht selbständige Krankheiten, sondern nur, wie die Hemiplegie, für eine Herderkrankung charakteristische Symptome sind.

III. Posthemiplegische Athetose (Hemiathetose).

Die Hemiathetose, welche im Jahre 1871 zum erstenmal von Hammond als ein besonderer Symptomencomplex beschrieben wurde, ist ebensowenig wie die posthemiplegische Chorea als eine besondere Krankheit aufzufassen. Sie ist vielmehr als eine zusammengesetzte Gruppe von Krankheitserscheinungen zu betrachten, die sich im Gefolge von alten Herdläsionen zuweilen einstellen.**) Sie gehört also ebenfalls zu der Kategorie der posthemiplegischen Bewegungsstörungen und ist, wie schon der Name sagt, dadurch charakterisiert,

*) Hieher gehört auch die von Charcot mitgetheilte Beobachtung, in welcher drei Tage nach plötzlich ausgebrochener Chorea auf der ergriffenen Körperhälfte Hemiplegie eintrat und bei der Section ein Bluterguss im Sehhügel gefunden wurde. Dass das erste Heraussickern des Blutes choreatische Bewegungen in den Gliedern hervorrufen kann und namentlich dann, wenn die Hämorrhagie in den Sehhügel erfolgt, dafür kann auch ich ein lehrreiches Beispiel anführen: Ein 20jähriges, bisher gesundes Mädchen wird im Verlauf von wenigen Stunden soporös, und es treten successive sich steigernde, wilde choreatische Bewegungen in der linken Körperhälfte, namentlich im linken Arm, verbunden mit Drehen des Kopfes nach links auf. Hierauf folgen tonische Krämpfe auf der linken Seite, die allmählich unter Zunahme des Comas in schlaffe Hemiplegie übergehen. Bei der Section fanden sich im linken hinteren Sehhügelabschnitt einige kirschkerngrosse und am Boden des dritten Ventrikels zahlreiche, zerstreute, bis stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien. Das Grosshirn war frei (acute hämorrhagische Encephalitis).

**) In einzelnen Fällen wurden ähnliche Erscheinungen wie bei der posthemiplegischen Athetose an Individuen beobachtet, die niemals eine Hemiplegie oder dergleichen erlitten hatten (sogenannte idiopathische Athetose). Sie wurde als functionelle Neurose aufgefasst; doch handelt es sich da meist um idiotische Kranke und solche, die seit der Jugendzeit an Epilepsie gelitten hatten. Idiopathische Athetose kommt indessen auch bei geistig Gesunden dann und wann vor.

dass die Kranken ihre Glieder auf der hemiplegischen Seite nicht ruhig halten können (Athetose = ohne fixierte Stellung).

An dem von Hammond ursprünglich geschilderten Symptomenbild der Athetose wurde von späteren Autoren manches abgeändert und erweitert, so dass eine vollständige Einigung über die athetotischen Erscheinungen noch nicht erzielt worden und vor allem die Abgrenzung derselben gegen die posthemiplegische Chorea hin einerseits, gegen den einfachen Bewegungskrampf hin anderseits noch nicht genügend gelungen ist. Zweifellos bestehen auch hier manche Uebergänge und Berührungspunkte.

Die Hemiathetose ist eine motorische Reizerscheinung, die aus langsamen, trägen, geordneten, aber doch etwas krampfartigen Charakter tragenden unwillkürlichen Bewegungen in halbgelähmten Gliedern besteht. Sie zeigt sich besonders bei früh erworbenen cerebralen Lähmungszuständen (cerebrale Kinderlähmung) und entwickelt sich namentlich dann gerne, wenn die lähmende Ursache nicht plötzlich, sondern allmählich eingewirkt hat, und wenn dabei keine vollständige Hemiplegie eingetreten ist. Die Hemiathetose geht aus der Hemiplegie in ganz ähnlicher Weise wie die posthemiplegische Chorea hervor. Indem die Parese der Glieder langsam (aber nicht vollständig) zurückgeht, stellen sich die charakteristischen Bewegungen ein. Mitunter zeigt sich aber auch zwischen dem Rückgang der Hemiplegie und dem Beginn der athetotischen Bewegungen ein langer (Monate und Jahre betragender) Zwischenraum; in solchen Fällen setzen die Bewegungen mit einer gewissen Acuität ein. Dann und wann sind auch die athetotischen Bewegungen von Schmerzen im Hals, in der Schulter und im Oberarm begleitet. Nicht selten ist die Athetose embolischen Ursprungs. Bisweilen soll sie auch auf die Hemichorea folgen (Bernhardt).

Wenn schon bei der Hemiathetose mehr oder weniger alle Muskelgruppen auf der hemiplegischen Seite etwas abnorm functionieren, sei es, dass dieselben eine Kraftverminderung oder eine leichte Spannung zeigen, oder sei es, dass sie an den abnormen Bewegungen theilnehmen, so sind in der Hauptsache doch auch hier vorwiegend solche Muskelgruppen von der Bewegungsstörung ergriffen, die bei jeder Hemiplegie am stärksten beeinträchtigt werden: also die Muskeln der Hand und des Vorderarms und die Muskeln der Fusszehen; Gesichts- und Zungenmuskeln, überhaupt der Kopf nehmen in der Regel an den abnormen Bewegungen nicht oder nur in geringer Weise theil. Weitaus am auffallendsten sind die abnormen Bewegungen in den Fingern und in der Hand; sie bestehen in Strecken, Beugen, Spreizen und Ausgreifen der Finger, wobei

ganz absonderliche, willkürlich schwer zu reproducierende Finger- und Handstellungen zustande kommen. Charakteristisch ist dabei die gleichzeitige Innervation von sonst antagonistisch wirkenden Muskelgruppen. So erfolgt besonders häufig neben einer starken Flexion im Handgelenk eine ebenso kräftige Extension, ja Hyperextension sämmtlicher Finger und des Daumens, und zwar derart, dass, während das Handgelenk in Flexionsstellung eine Zeit lang (10—20 Secunden) fixiert bleibt (und so eine Contractur vortäuscht), Finger und Daumen nicht auf einmal und alle in gleicher Intensität, sondern der Reihe nach in sehr variierter Weise, rascher als der Vorderarm, aber verhältnismässig doch langsam, zur Streckung kommen. Bei besonders intensiver Streckung der übrigen Phalangen wird häufig die erste Phalanx der Finger gebeugt, wodurch ganz wunderliche Handstellungen (vgl. Figg. 101—105) zustande kommen. Aber auch das Umgekehrte tritt nicht selten und ebenfalls als vorübergehende Bewegungsphase auf: Nachdem die Finger im Sinne der Spreizung, Extension, Abduction etc. ihre Bewegungen eine Zeit lang ausgeführt haben, wird die Hand nunmehr extendiert und der Vorderarm supiniert, wobei die Finger energische Flexionsbewegungen ebenfalls nacheinander ausführen. Und so geht es mit wechselnder Geschwindigkeit und Intensität stetig weiter. Da die Hand, abgesehen von der Zeit des Schlafes, wie man bei aufmerksamer Prüfung bemerkt, ununterbrochen*) in Bewegung ist und da die oben geschilderten Bewegungsacte beständig ineinander übergehen, resp. sich continuierlich ablösen, so gewährt das Bild den Charakter eines wahren Perpetuum mobile. Die einzelnen athetotischen Bewegungen geschehen oft mit grösserer Kraft, als es dem Patienten durch Einwirkung des Willens allein möglich wäre, und um sie passiv zu verhindern, ist ein bedeutender Kraftaufwand seitens des Untersuchers nothwendig; je geringer die zurückgebliebene Hemiparese ist, um so umfangreicher und energischer können die Bewegungen sein. Im grossen und ganzen zeichnen sich die Bewegungen bei der Hemiathetose (im Gegensatz zu dem Reichthum der Bewegungsformen bei der Chorea posthemipl.) durch eine gewisse Einförmigkeit aus. Besser noch, als die Schilderung durch Worte es vermag, geben die hier eingefügten photographischen Momentaufnahmen eines sehr ausgesprochenen und reinen Falles aus meiner Beobachtung die

*) Die Pausen sind nur scheinbar; während der Remission der krankhaften Bewegungen in einzelnen Muskelgruppen kann der Patient mit letzteren einige willkürliche Bewegungen ausführen; mitten in diese greifen aber die athetotischen wieder ein, so dass z. B. Gegenstände, die der Patient in der Hand hält, derselben entfallen u. s. w.

charakteristischen, ineinander übergehenden Hand- und Fingerstellungen wieder. Wie man aus den Abbildungen ersieht, entstehen durch die beständig wechselnden Bewegungen Stellungen der Hand, die mitunter mit Contracturen grosse Aehnlichkeit haben; sie unterscheiden sich von letzteren aber auch häufig nur durch ihre Unbeständigkeit, und handelt es sich in Wirklichkeit da vielleicht um nichts anderes als um einen fortgesetzten Uebergang einer Contracturform in die andere („dynamische Contracturen").



Fig. 100.
Ein Fall von posthemiplegischer Hemiathetose (K. B. pag. 325).

Die athetotischen Bewegungen können sich auch in den unteren Extremitäten, namentlich in den Zehen und im Fuss, dann auch im Gesicht, ja in ganzen Extremitäten zeigen. Letzteres ist allerdings selten, resp. es kommt nur vor, wenn der Patient übermüdet oder sehr erregt ist. Die Bewegungen tragen scheinbar den Charakter einer gewissen Zweckmässigkeit und Ueberlegung; in Wirklichkeit spielen sie sich ohne Einfluss des Willens ab; doch können sie mitunter durch Willensanstrengung oder auf Verbalsuggestion hin in einzelnen Fällen vorübergehend gehemmt, resp. modificiert werden. Da der Umfang der Bewegungen die normalen Grenzen (Hyperextension der Gelenke) überschreitet, so kommt es infolge von Ueberdehnungen der Gelenkbänder nicht selten zu Dislocationen der Gelenkenden (Fig. 103).

Weitaus in der Mehrzahl der Fälle hören die Bewegungen, die bei ruhiger Gemüthsverfassung und bei ruhiger Lage an Intensität abnehmen, im tiefen Schlafe vollständig auf. Doch sind einzelne Fälle beschrieben, in denen die Bewegungen selbst im Schlafe, allerdings nur andeutungsweise, fortdauerten. Bisweilen treten die athetotischen Bewegungen nur periodisch und in unregelmässigen Zeiträumen in ausgesprochener Weise auf, besonders häufig am Morgen bei Beginn einer Beschäftigung, ferner bei gewollten Bewegungen überhaupt sowohl der kranken als der gesunden Seite.



Fig. 104.

Beobachtung (vgl. Figg. 100—106): K. B., 52 Jahre alt, Seidenwinderin, aus gesunder Familie stammend, bis zum 44. Jahre gesund, erlitt vor acht Jahren einen apoplektischen Anfall mit Bewusstseinsverlust. Nach dem Erwachen linksseitige Hemiplegie verbunden mit Sprachstörung, die erst nach circa 3/4 Jahren, aber ziemlich vollständig sich zurückbildeten. Vor drei Jahren eine neue Apoplexie wiederum mit linksseitiger Hemiplegie; Rückkehr der Beweglichkeit nach zwei Monaten. Schon nach der ersten Attaque sollen eine Zeit lang abnorme Bewegungen bestanden haben, die sich aber allmählich wieder verloren. Dagegen leidet Patientin seither fast ununterbrochen an heftigen Schmerzen in der linken Körperhälfte, insbesondere im Oberarm und in der Schulter. Bald auf die theilweise Wiederherstellung der Motilität (eine Hemiparese ist definitiv zurückgeblieben) nach dem zweiten Anfall traten unwillkürliche, langsame, ineinander übergehende Bewegungen sowohl im linken Arm und namentlich in der Hand und in den Fingern, als theilweise auch im linken Unterschenkel und Fuss auf. Dieselben dauern seither ununterbrochen fort und hören nur während des Schlafes auf. Linksseitige Parese des Mundfacialis mit leichter Contractur; Platysma links deutlich gespannt. Linkes Bein paretisch, etwas abduciert, zeigt vermehrte Spannung sowohl im Hüft-, im Knie-, als im Fussgelenk. Die grosse Zehe dorsal flectiert, die übrigen Zehen desgleichen, nur in geringerem Grade; Pes equinus-Stellung. Linke Schulter steht etwas höher; auch ist die Muskelspannung der linken Schulter etwas erhöht. Die linke Hand kann nicht einen Augenblick ruhig gehalten werden; es wechseln vielmehr fortwährend alle möglichen Streck-, Spreiz- und Ausgreifbewegungen in den Fingern und in der Hand ab; die Hand wird bald in maximaler Weise flectiert, bald gestreckt, dann wieder proniert und supiniert. Die verschiedenen Muskelgruppen kommen in unregelmässiger Reihenfolge in Thätigkeit, und wird eine grössere Gruppe von Muskeln wieder frei, dann zeigt sich in dieser keine Spannung mehr, ja die Muskeln sind theilweise wieder für Willensimpulse zugänglich; die zugehörigen Gelenke lassen sich dann activ und passiv ziemlich frei bewegen, bis auch diese Muskelgruppen zu den Zwangsbewegungen wieder herangezogen werden. In die Hand gelegte Gegenstände können demnach nur solange von der Patientin festgehalten werden, bis die Extensoren des Vorderarms an die Reihe kommen und sich durch pathologischen Reiz contrahieren; der Gegenstand entfällt dann der Hand, wenn die Patientin ihn mit der anderen Hand nicht festhält.

Die Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Muskelgruppen einander in der Bewegung ablösen, ist eine ziemlich regellose. Die Bewegungen vollziehen sich in kaleidoskopischer Weise. Nach unmittelbar vorausgehender passiven Geradstreckung der Hand und der Finger und Loslassung derselben wurden innerhalb etwa 20 Secunden folgende Bewegungen ausgeführt und aufgezeichnet:

1. Extension sämmtlicher Finger, Flexion der ersten Phalanx des Zeigefingers.
2. Rasche Flexion des ganzen Handgelenks mit Pronation der Hand.
3. Extension des Daumens und des Zeigefingers.
4. Extension der Hand und Abduction des Zeigefingers.
5. Flexion der Hand, Abduction und Flexion des Daumens, Flexion des dritten bis fünften Fingers, Extension des Zeigefingers u. s. w.

Gleichzeitig mit den Bewegungen der Hand und des Vorderarms zeigen sich auch, aber nur unbedeutende, Mitbewegungen im Oberarm und in der Schulter; doch sind solche nie so intensiv, dass Patientin den Arm im Schulter- und Ellenbogengelenk nicht nach allen Richtungen willkürlich bewegen könnte. Bisweilen scheint in der Hand eine Unterbrechung der Bewegungen stattzufinden,

die Hand bleibt dann in Flexions- oder anderer Contracturstellung einige Secunden unbeweglich; bei aufmerksamer Prüfung bemerkt man aber, dass in Wirklichkeit während dieser scheinbaren Ruhe doch noch kleine Bewegungsexcursionen, und zwar meistens langsame Pronation oder Supination des Vorderarms, stattfinden. Hinsichtlich der Intensität finden sich je nach Gemüthsverfassung, Beschäftigung der Patientin etc. die grössten Schwankungen sowohl in der Intensität als in der Geschwindigkeit der athetotischen Bewegungen. Die linke Körperhälfte zeigt am Arm und auch am Bein eine allgemeine Muskelatrophie, die für jenen 1 Centimeter, für dieses 2—3 Centimeter Differenz gegenüber der rechten Seite beträgt. Eine nachweisbare Sensibilitätsstörung ist auf der linken Körperhälfte nicht vorhanden; doch ist der stereognostische Sinn rechts viel feiner entwickelt als links. Sowohl im Handgelenk als auch nahezu in sämmtlichen Fingergelenken besteht eine Lockerung der Bänder, so dass fast in allen Gelenken während der Bewegungen Hyperextension mit leichter Dislocation der Gelenkenden sich zeigt. (Patientin steht zur Zeit noch in meiner Behandlung.)



Fig. 106.
Vorübergehende Fussstellung bei posthemiplegischer Athetose (Patientin K. B.).

Die französischen Autoren (Charcot, Grasset) halten die Hemiathetose für eine Varietät der Hemichorea. Gowers dagegen ist der Meinung, dass die Hemiathetose schon mit Rücksicht auf die Localisation der Bewegungen mit der posthemiplegischen Chorea nichts zu thun habe. Auch nach meinen Erfahrungen besteht zwischen beiden Formen von posthemiplegischen Bewegungsstörungen (wenn sie halbwegs rein auftreten —

und dies gilt wohl für die Mehrzahl der Fälle) ein recht markanter Unterschied. Differentiell-diagnostisch lassen sich für die Hemichorea einerseits und für die Hemiathetose anderseits folgende Momente als charakteristische hervorheben:

Differentielle Diagnose zwischen posthemiplegischer Chorea und Hemiathetose.*)

Hemichorea.	Hemiathetose.
1. Es werden Gesicht, Rumpf, ganze Extremitäten befallen; jedenfalls gehen die Erregungen auf alle Extremitäten über.	1. Es werden vorwiegend oder nur der Vorderarm und die Hand (Finger) sowie der Unterschenkel und der Fuss (Zehen) ergriffen; die anderen Körpertheile zeigen leichte Paresen mit erhöhter Muskelspannung.
2. Die Excursionen sind lebhaft, mannigfach, tragen den Charakter des Schüttelns, werden bei intendierten Bewegungen stärker, sind zwecklos. Nach der kurzen Reizung kommt es in den Muskeln zu einer rasch eintretenden vorübergehenden Entspannung.	2. Die Excursionen sind langsam, mehr rhythmisch, gehen mit Hyperextension einher; es zeigt sich elastischer Widerstand; die Verdrehung erfolgt wie mit Vorbedacht; die Gelenke sind, wenn auch mit wechselnder Intensität, während der Bewegungen fixiert.
3. Contractur gering oder gänzlich fehlend; oft sind die Glieder ganz schlaff. Deformitäten der Gelenke kommen nicht vor.	3. Contracturen, d. h. unwillkürliche Feststellungen der Gelenke häufig, doch schwankend und einem beständigen Wechsel unterworfen (Spasmus mobilis); auch kommen Deformitäten der Gelenke vor.
4. Hemianästhesie häufig vorhanden.	4. Ausgesprochene Hemianästhesie wird nur selten beobachtet.
5. Im Schlaf Ruhe.	5. Im Schlaf nicht immer vollständige Ruhe.
6. Intendierte Bewegungen und Absicht, die Unruhe zu unterdrücken, steigern die Schüttelbewegungen.	6. Der Wille kann die Bewegungen in geringem Umfange hemmen.

Was die pathologische Anatomie, resp. die Localisation der Hemiathetose anbetrifft, so lässt sich dieselbe getrennt von der posthemiplegischen Chorea nicht behandeln; denn beide Formen von Bewegungsstörungen wurden bisher von den wenigsten Autoren klinisch scharf auseinandergehalten, was ja auch begreiflich ist in Hinsicht auf die nicht selten vorkommenden Uebergangsformen. Die Zahl der bisher zur Section gekommenen und publicierten

*) Zumtheil nach Greidenberg (Arch. f. Psych. Bd XVII).

Fälle ist noch nicht gross (etwa 50); und bei den wenigsten Fällen wurde eine genauere mikroskopische Untersuchung mit Rücksicht auf die feinere Topographie der Herde vorgenommen.

Was indessen bei der Durchsicht der Sectionsprotokolle auffällt, das ist, dass bis auf zwei Fälle, die von Dejerine und Kirchhof mitgetheilt wurden, alle einen positiven Befund und zwar im Sinne einer Herderkrankung ergeben haben. Auch hinsichtlich der gröberen Localisation der Herde herrscht im allgemeinen insofern eine ziemlich erfreuliche Uebereinstimmung, als wohl in 70—80% der beobachteten Fälle die Läsion das Gebiet der hinteren inneren Kapsel, der hinteren Sehhügelgegend oder der angrenzenden Abschnitte des Linsenkerns ergriffen hatte. In einem Theil dieser Fälle beschränkte sich der Herd vorwiegend auf den Sehhügel, und diese Fälle bilden die Mehrzahl;*) in einem anderen war vorwiegend der retrolenticuläre Abschnitt der inneren Kapsel**) mit theilweiser Miterkrankung des Sehhügels zerstört, während in den übrigen Fällen, neben der Läsion der hinteren inneren Kapsel, resp. der hinteren Corona radiata, auch noch der Linsenkern mitbetroffen befunden wurde.***) Ausserdem wurde von einzelnen Autoren, namentlich in Fällen, in denen die Erscheinungen mehr den Charakter der posthemiplegischen Chorea hatten, bei der Section eine Erkrankung in tiefer gelegenen Hirntheilen (im Pedunculus und in der Brücke, namentlich in der Nähe der Pyramidenbahn) vorgefunden.

Das häufige, ja fast regelmässige Vorkommen von Herden im Sehhügel drängt die Ansicht auf, dass ein Zusammenhang zwischen den posthemiplegischen Bewegungsstörungen und dem Sehhügel oder wenigstens der hinteren inneren Kapsel bestehen müsse†) (Gowers, Galvagni, Stephan); welcher Art dieser Zusammenhang nun ist, darüber lässt sich allerdings auf Grund des vorliegenden, meist nur makroskopisch studierten Sectionsmaterials etwas Bestimmtes nicht sagen. Berücksichtigt man indessen, dass es vorwiegend kleinere und irritierende Herde (Tumoren, kleinere Blutextravasate) im Sehhügel sind, in deren Gefolge die Bewegungsstörungen auftreten, und dass anderseits gröbere Zerstörungen im Sehhügel, wie sie z. B. durch ausgedehnte Hämorrhagien hervorgerufen werden, weitaus in der Mehrzahl der Fälle ohne Reizerscheinungen verlaufen, so liegt

---

*) Beobachtungen von Lauenstein, Kahler und Pick, Greiff, Edinger, Assagioli, Galvagni, Leyden, Raymond, Gowers, Stephan, Henschen u. a.

**) Beobachtungen von Raymond, Oulmont, Charcot u. a.

***) Fälle von Demange, Hammond, Landouzy, Weir-Mitchell; letzterer Autor beobachtete auch noch eine Mitbetheiligung des Corp. striat.

†) Cfr. Localisation im Sehhügel.

der Schluss nahe, dass es sich bei den posthemiplegischen Bewegungsstörungen weniger um den Ausfall des Sehhügels, als um abnorme Reizvorgänge, die von diesem oder dessen Umgebung (Regio subthal., Haubengegend) ausgehen und auf motorische Centren der Rinde übertragen werden, handeln muss. Wichtig ist ferner, dass in keinem der zur Section gekommenen Fälle die Pyramidenbahn als vollständig unterbrochen befunden wurde, wenn schon in einzelnen Beobachtungen, wie z. B. in der von Kahler und Pick, eine leichte Läsion derselben mit partieller absteigenden Degeneration bestand. Es dürfte meines Erachtens auch keinem Zweifel unterliegen, dass die abnormen Bewegungen durch Miterregung der motorischen Zone und unter Vermittlung der Pyramidenbahn hervorgebracht werden; eine Auffassung, die, wenn ich es richtig verstanden habe, auch von Kahler und Pick, Kolisch, Nothnagel u. a. getheilt wird. Zu grösseren Meinungsverschiedenheiten dürfte die Art führen, wie man sich die Reizwirkung des Herdes auf die Pyramidenbahn vorzustellen hat. Manche Autoren denken sich diesen Vorgang einfach so, dass der Herd in der Sehhügelgegend (durch Fernwirkung) die benachbart liegenden Pyramidenfasern mechanisch irritiere und dass es durch Uebertragung des Reizes auf die Vorderhornzellen des Rückenmarks zu den abnormen Bewegungen komme. Ich halte diese Ansicht für unrichtig, theils weil durch eine mechanische Einwirkung auf einen centrifugal verlaufenden Faserzug so complicierte intermittierende und vor allem variierte Bewegungsarten sich schwer erklären lassen,*) theils weil es unerwiesen ist, dass Reizung eines motorischen Faserzuges ohne Mitwirkung von Nervenzellencomplexen überhaupt periodisch auftretende und zusammengesetzte motorische Wirkungen entfalten könne. Viel näher liegt, meines Erachtens, die Auffassung, dass die Reizquelle für die Erregung der motorischen Zone im Sinne der athetotischen Bewegungen in dem erkrankten Zwischenhirn, d. h. in der Umgebung des Sehhügels der Reg. subthalam. etc. liegt (wie

*) Aus den physiologischen Experimenten (François-Franck) geht hervor, dass Reize, welche nur markhaltige lange Fasern treffen, nicht aufgespeichert werden; die Bewegungen überdauern den Reiz in den Fasern nicht; nur der Cortex hat die Eigenschaft, Reize aufzuspeichern und sie in intermittierender Weise zu entladen. Gröbere Reizungen (Herde) der Rinde haben indessen nur rohes klonisches Zucken, Zitterbewegungen, epileptische Krämpfe u. dgl. zur Folge, nie aber geordnete zusammengesetzte Bewegungen wie bei der Athetose. Eine Mehrleistung, über die Leistung der Rinde hinaus, ist von der Pyramide keinesfalls zu erwarten.

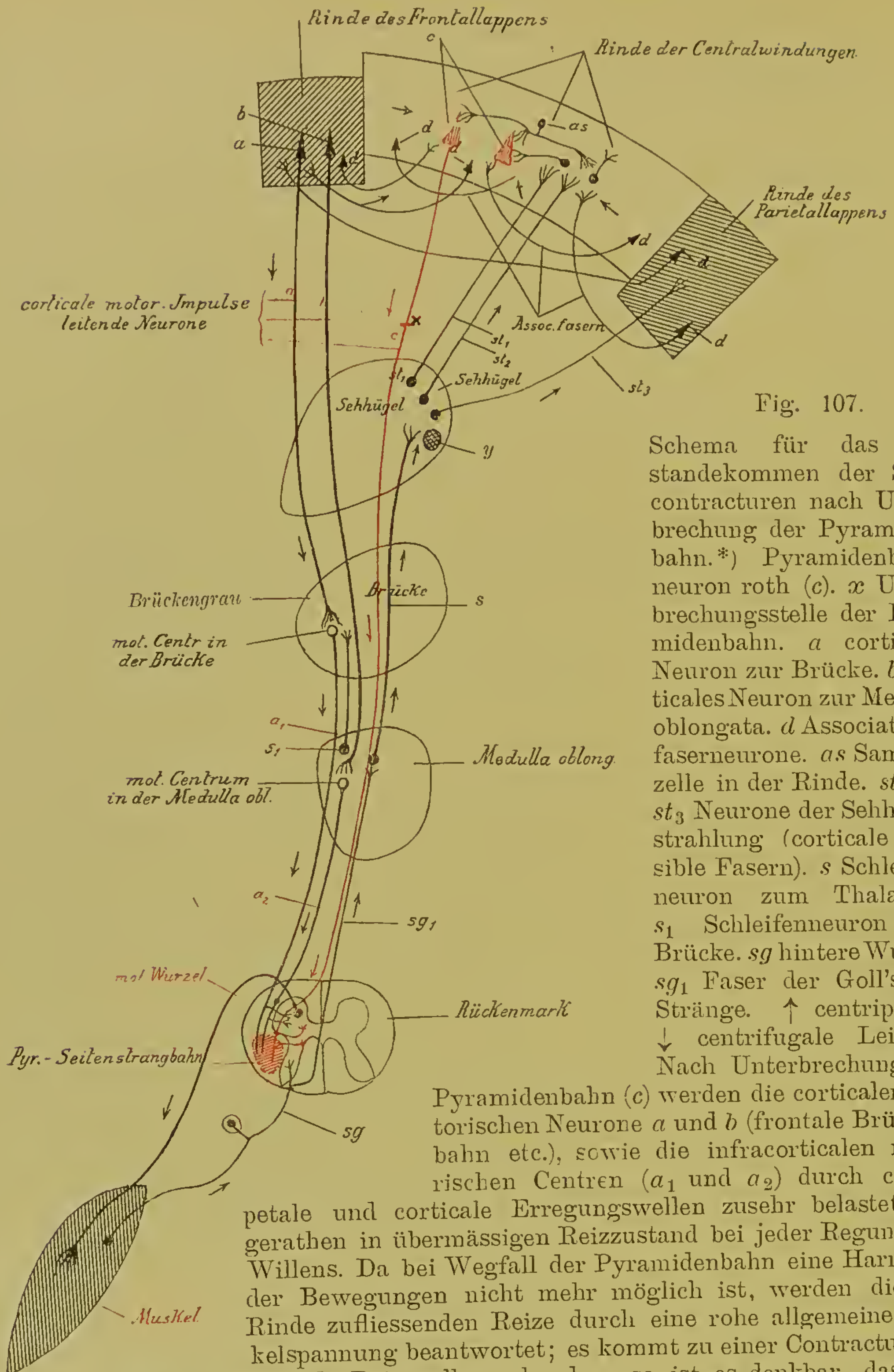


Fig. 107.

Schema für das Zustandekommen der Spätcontracturen nach Unterbrechung der Pyramidenbahn.*) Pyramidenbahnneuron roth (c). x Unterbrechungsstelle der Pyramidenbahn. a corticales Neuron zur Brücke. b corticales Neuron zur Medulla oblongata. d Associationsfaserneurone. as Sammelzelle in der Rinde. st_1 st_2 st_3 Neurone der Sehhügelstrahlung (corticale sensible Fasern). s Schleifenneuron zum Thalamus. s_1 Schleifenneuron zur Brücke. sg hintere Wurzel. sg_1 Faser der Goll'schen Stränge. ↑ centripetale, ↓ centrifugale Leitung. Nach Unterbrechung der Pyramidenbahn (c) werden die corticalen motorischen Neurone a und b (frontale Brückenbahn etc.), sowie die infracorticalen motorischen Centren (a_1 und a_2) durch centripetale und corticale Erregungswellen zusehr belastet und gerathen in übermässigen Reizzustand bei jeder Regung des Willens. Da bei Wegfall der Pyramidenbahn eine Harmonie der Bewegungen nicht mehr möglich ist, werden die der Rinde zufliessenden Reize durch eine rohe allgemeine Muskelspannung beantwortet; es kommt zu einer Contractur. Ist z. B. bei y eine fortdauernde Reizquelle vorhanden, so ist es denkbar, dass die motorische Rinde durch die Sehhügelneurone (st_1, st_2) in beständiger Erregung erhalten wird und dass diese infolge Reizung in sich geschlossener nervösen Bewegungsmechanismen sich durch choreatische, resp. athetotische Bewegungen geltend macht.

---

*) Auf die topographisch anatomischen Verhältnisse ist in obigem Schema keine Rücksicht genommen worden. Einfachheitshalber ist der Schleifenursprung (s) ungekreuzt wiedergegeben worden. Rinde, Sehhügel, Brücke sind nur grob schematisch abgegrenzt.

ja auch die Mehrzahl der Sectionsbefunde dafür spricht), und dass von hier aus zunächst centripetal abnorme Erregungswellen der motorischen Zone zufliessen, in welcher in sich geschlossene, für die Innervation von zusammengesetzten Bewegungen eingerichtete nervöse Apparate (Neuronencomplexe) miterregt werden, und diese sind es, welche wenigstens die athetotischen Bewegungen veranlassen; selbstverständlich muss sich an der Ausführung letzterer die Pyramidenbahn in complicierter Weise bethätigen, wozu sie nicht fähig wäre, wenn sie durch Druck seitens des Herdes noch beeinträchtigt würde. Den vermuthlichen Gang der Erregungswellen wolle man in dem Schema (Fig. 107) nachsehen.

Wenn es aber auch wahrscheinlich ist, dass die meisten Arten von posthemiplegischen Bewegungsstörungen in der Weise entstehen, dass die motorische Zone von pathologischen (wahrscheinlich durch Vermittlung der Sehhügelstrahlungen, Rindenschleife etc. sich abspielenden), centripetal sich verbreitenden Reizen beleidigt wird, so ist damit die Qualität der verschiedenen motorischen Reizformen noch nicht erklärt, auch nicht, wie es kommt, dass bei scheinbar gleicher Localisation eines Herdes das einemal nur Zittern, das anderemal choreatische Bewegungen, das drittemal hemiathetotische Bewegungen zustande kommen und wochen- und monatelang in demselben Typus andauern können. Die verschiedenen pathologischen Processe dürfen nicht als die Ursache der besonderen Arten der Bewegungsstörungen angesehen werden, wenn schon gewissen pathologischen Vorgängen (z. B. Embolie der Capillaren in den Centralganglien, wie sie von Broatbent schon 1869 angenommen wurde) eine grössere Rolle als anderen zukommen dürfte. Die verschiedenen Formen von Bewegungsstörungen können vielmehr nach den bisherigen Erfahrungen durch jeden beliebigen pathologischen Process, der zur Bildung eines Herdes führen kann, hervorgerufen werden, vorausgesetzt, dass der Sitz des Herdes in die oben näher geschilderte Sehhügelregion fällt.

IV. Mitbewegungen.

Wenn bei der Ausführung gewollter Bewegungsacte gleichzeitig andere, unbeabsichtigte und zur Unterstützung jener nicht erforderliche Bewegungen in den übrigen Körpertheilen oder auch in dem bewegten Glied auftreten, so nennt man dies Mitbewegungen. Solche Erscheinungen kommen zuweilen bei brüsken Bewegungen, in der Hast auch bei Gesunden, vor. Es darf ihnen daher nicht ohneweiters eine pathologische Bedeutung zugeschrieben werden. Bei Hemiplegischen spielen sich nun nicht selten ähnliche Be-

wegungsvorgänge ab, und zwar merkwürdigerweise auch in den für den Willensreiz unerregbaren Gliedern; auch treten diese Vorgänge nicht nur bei willkürlichen, sondern auch bei unwillkürlichen Bewegungen (Gähnen, Niesen etc.) auf.

Die pathologischen Mitbewegungen lassen sich je nach Art ihrer Anregung und Verbreitung ohne Zwang in folgende Gruppen zerlegen:

1. Mitbewegungen auf der gesunden oder kranken Seite nach willkürlichen Bewegungen, sei es mit den gesunden oder mit den gelähmten Extremitäten. Wenn ein Patient mit der gesunden Hand nach einem Gegenstande greift oder einen Druck ausübt, so sieht man, dass die kranke Hand, die in mässiger Contracturstellung sich befindet, unwillkürlich krampfhaft zusammengezogen wird und in starken Grad von Starre geräth. Oefters tritt eine solche Steigerung der Contractur schon bei der einfachen Absicht des Patienten, sei es mit den gesunden Gliedern, sei es mit den kranken, eine Bewegung auszuführen, auf; mitunter hat der Patient aber auch nur das Gefühl, als wollten sich die Glieder bewegen, während eine wirkliche Bewegungsexcursion dabei nicht eintritt. Oder es setzen sich bei der Absicht, halbgelähmte Glieder zu bewegen, nicht nur diese, sondern auch die entsprechenden Muskelgruppen auf der gesunden Seite in Thätigkeit, und zwar werden hier entweder die Bewegungen der paretischen Hand mit ausgeführt oder antagonistische (namentlich Streckbewegungen der Finger) bethätigt.

2. Mitbewegungen sowohl in den gesunden als namentlich in den kranken Gliedern bei reflectorisch angeregten unwillkürlichen Bewegungen. Es kann vorkommen, dass im Anschluss an unwillkürliche, reflectorische Bewegungsacte in nicht gelähmten Körpertheilen ausgesprochene und oft sogar energische Bewegungen einiger Muskelgruppen auf der gelähmten Seite vorübergehend auftreten, beziehungsweise jene unwillkürlichen Bewegungen begleiten. Wenn die Patienten z. B. gähnen, niesen, urinieren, Stuhl entleeren etc., so sieht man nicht selten auf der gelähmten Seite langsame, mitunter aber auch explosive Mitbewegungen, vor allem im Arm, auftreten: der gelähmte Arm wird erhoben oder emporgeschnellt, die Hand gestreckt, oder es zeigen sich im gelähmten Vorderarm oscillatorische Krämpfe (letzteres indessen nur dann, wenn die Armlähmung keine complete ist).

3. Mitbewegungen auf der gelähmten Seite nach passiven Bewegungen an gesunden symmetrischen Gliedern und nach Dehnung contracturierter Gelenke. Auf diese Form

von Mitbewegungen, die mit der zweiten Gruppe nahe verwandt ist, hat zuerst Westphal aufmerksam gemacht. Werden beim Patienten z. B. passive Bewegungen mit dem gesunden Arm vorgenommen, so geräth der halbgelähmte Arm in ähnliche Bewegungen. Ganz ähnliche Bewegungserscheinungen, wie sie Westphal nach passiven Bewegungen des gesunden Arms beobachtete, werden bisweilen an gelähmten contracturierten Fingern beobachtet, wenn man andere Finger derselben Hand in kräftiger Weise passiv streckt oder beugt. Abduciert man z. B. den starren Daumen der in Flexionscontractur sich befindenden Hand, so erfolgt allmählich bei stärkerem Zug eine Mitbewegung der übrigen flectierten Finger in der Weise, dass sie gestreckt oder gespreizt werden. Dasselbe findet statt, d. h. die Interossei werden in Erregung versetzt, wenn man die Flexionscontractur der Hand durch kräftige Streckung des Handgelenks überwindet, resp. hyperextendiert.

4. Ersatzbewegungen von Senator. Eine vierte Form hat vor einigen Jahren Senator aufgestellt und sie als „Ersatzbewegungen" bezeichnet. Er versteht darunter „unwillkürliche Bewegungen, welche in willkürlich beweglichen Muskeln auftreten zugleich mit oder an Stelle von anderen gewollten Bewegungen". Wenn also ein Patient die gelähmte und in Flexionscontractur befindliche Hand unter Anstrengung öffnen will, statt dessen aber unwillkürlich die entsprechende Bewegung mit der gesunden Hand oder eine andere Bewegung mit den nicht oder unvollständig gelähmten Gliedern ausführt, während die gelähmte Hand vollständig unbeweglich bleibt, so wäre das eine Ersatzbewegung. Hieher gehören auch die so häufig beobachteten unwillkürlichen Bewegungen mit dem Gesicht (Zukneifen der Augen, Zusammenpressen des Mundes), welche erfolglose Versuche, gelähmte Muskeln zu bewegen, begleiten. Es handelt sich da um Uebertragung eines Willensimpulses auf Muskelgruppen, die der Patient zu innervieren gar nicht die Absicht hatte. Zu den Ersatzbewegungen rechnet Senator auch die Bewegungen der Antagonisten einer Muskelgruppe der nämlichen Extremität, die an Stelle dieser Gruppe in Erregungszustand kommen. Auf diese Formen wurde zuerst von Nothnagel und Hitzig die Aufmerksamkeit gelenkt. Wenn z. B. ein Hemiplegiker bei der Absicht, den Vorderarm gegen den Oberarm zu beugen, statt des Biceps oder gleichzeitig mit diesem den Triceps innerviert, wobei letzterer die Contractionen im ersteren theilweise aufhebt, oder wenn ein an cerebraler Kinderlähmung Leidender bei dem Versuch, seine paretische Hand zu strecken, zuerst eine noch stärkere Flexion, als sie vorher bestand, ausführt und erst nachher die Hand etwas

streckt, dann wäre dies alles ebenfalls zu der Gruppe der Ersatzbewegungen zu zählen.

Von den Mitbewegungen zu trennen, obwohl zwischen ihnen beiden eine gewisse Verwandtschaft besteht, sind Bewegungsäusserungen in den gelähmten Gliedern, die bei psychischen Erregungen des Patienten oder nach längerer Ruhe (Schlaf) oder auch im Anschluss an Hautreize (Kitzeln, Kälte, schmerzerregende Reize) sich einstellen. Hier handelt es sich theils um selbständige Krampfbewegungen, meist in den Antagonisten der vorwiegend gelähmten und contracturierten Muskelgruppen, theils aber um rein reflectorisch producierte zusammengesetzte Bewegungen. Nicht selten beobachtet man bei alten Hemiplegien mit Contracturen, dass z. B. am Morgen nach Erwachen aus einem tiefen Schlaf, wenn die Contracturen vorübergehend bedeutend nachgelassen haben, der Patient nacheinander einige intensive unwillkürliche Streckbewegungen mit der den Willensimpulsen entzogenen und gewöhnlich in Flexionscontracturstellung befindlichen Hand ausführt. Solche abnorme Bewegungen gehören, streng genommen, eigentlich nicht zu den Mitbewegungen, wenn sie auch mit ihnen eng verwandt sind. Ferner sieht man nach starken Hautreizen, die gelähmte Glieder treffen, nicht nur diese Glieder sich bewegen, sondern diese reflectorische Bewegung auch auf Muskelgruppen in anderen Körpertheilen übergehen. Senator bezeichnet diese Art von Mitbewegungen als reflectorische Ersatzbewegungen, wenn der angewendete Reiz nicht ausreicht, um im gereizten gelähmten Glied eine Reflexbewegung zu erzeugen.

In halbgelähmten Gliedern, resp. bei nicht completen Hemiplegien äussern sich die Mitbewegungen oft in viel mannigfaltigerer Weise als in den dem Willen völlig entzogenen Gliedern; auch hier kommen sie sowohl in den kranken Gliedern, wenn mit den gesunden Bewegungen ausgeführt werden, aber auch umgekehrt vor. Bisweilen bestehen sie nur darin, dass z. B. der kranke Arm andeutungsweise oder in abgeschwächter Form die Bewegungen des gesunden mitmacht. Hieher dürfte man wohl die lebhafte Verziehung der halbgelähmten Gesichtshälfte zum Lachen rechnen, wenn der Patient mit der gesunden Gesichtshälfte unwillkürlich lächelt. Nicht selten zeigen nämlich hemiplegische Patienten, wenn man sie zum Lachen auffordert, eine nur leichte Verziehung lediglich des gesunden Mundwinkels; sie fangen dann aber sofort an, übermässige Lachbewegungen mit beiden Gesichtshälften und in der gelähmten in stärkerem Grade zu machen, wenn sie durch eine komische Bemerkung in unwillkürliches Lachen verfallen. Bisweilen kommt es vor, dass bei einer intendierten Muskelaction des gesunden Arms vor allem oder

einzig die Antagonisten der auf der gesunden Seite in Bewegung versetzten Muskeln in der halbgelähmten Hand in Action treten, z. B. Strecken der kranken Hand bei kräftigem Händedruck der gesunden.

Senator beobachtete in einem Falle von posthemiplegischer Chorea, dass der Patient mit dem gelähmten Arm schnellende Bewegungen im Ellenbogen machte, wie zum militärischen Grusse, wenn die paretische Zunge passiv oder activ herausgestreckt wurde. Das nämliche trat ein, wenn ein Druck auf eine empfindliche Stelle des Sterno-cleido-mastoideus oder des Kiefers derselben Seite ausgeübt wurde.

So verwandt alle die Formen von Mitbewegungserscheinungen untereinander sind, so handelt es sich bei ihrem Zustandekommen doch nicht um den nämlichen Mechanismus. Die sub 3 angedeuteten, durch passive Extension angeregten Mitbewegungen im gelähmten Glied treten ziemlich gesetzmässig auf, sobald eine Dehnung einwirkt, und sind wohl mehr durch mechanische Entlastung der gespannten Sehnen zu erklären, als wie durch centralnervöse Momente. Durch die künstliche Entspannung gewinnen die Antagonisten eine gewisse Actionsfreiheit, vorausgesetzt, dass sie nur leicht beeinträchtigt sind.

Was nun die anderen, reinen Formen von Mitbewegungen (einschliesslich der reflectorischen Bewegungen in den gelähmten Gliedern) anbetrifft, so sind die näheren Bedingungen für ihr Auftreten und ihren Ablauf noch nicht genügend erforscht. Vor allen Dingen ist weder bei den reflectorischen, durch Hautreize erzeugten Bewegungen in den gelähmten Gliedern, noch bei den mit unwillkürlichen Bewegungen Hand in Hand gehenden Mitbewegungen (Emporschnellen des gelähmten Arms beim Gähnen etc.) das richtige Verhältnis zwischen Reizursache und Wirkung ermittelt. Gerade in dieser Richtung wären genaue klinische Untersuchungen dringend erwünscht — ein Wunsch, der vor 40 Jahren bereits von Hasse ausgesprochen und vor 20 Jahren von Nothnagel wiederholt wurde. Unverständlich ist vor allem, dass oft und beim nämlichen Individuum ganz starke Hautreize und mitunter auch mit Kraftaufwand ausgeführte willkürliche Bewegungen gar nicht, ein anderesmal nur von schwachen Mitbewegungen begleitet sind, während umgekehrt unter anderen Umständen ganz leichte Reize, resp. Muskelactionen unverhältnismässig starke Mitbewegungen auslösen. Gewiss spielen Gemüthsverfassung, Ruhe und Ermüdung und ähnliche Momente beim Patienten eine modificierende Rolle; damit werden aber nicht alle Schwankungen und scheinbaren Unregelmässigkeiten erklärt.

Von den verschiedenen über den Mechanismus der Mitbewegungen ausgesprochenen Ansichten scheint mir zunächst die von Westphal, dass den plötzlich auftauchenden Mitbewegungen ein kurz dauernder Nachlass, resp. Wegfall von Hemmungen (damit sind wohl Spannungen gemeint) zugrunde liegt, in dieser allgemeinen Form sehr annehmbar zu sein.

Ferner sind für die richtige Auffassung der hier waltenden Vorgänge die von Hitzig*) aufgestellten Gesichtspunkte und Betrachtungen über die Genese der Mitbewegungen in hohem Grade wertvoll. Hitzig geht davon aus, dass (wie es inzwischen allgemein angenommen worden ist) bei jeder willkürlichen normalen Bewegung ausser den dazu speciell erforderlichen Muskeln auch noch die Antagonisten und zwar zum Zwecke der Abstufung der Bewegungen mitinnerviert werden. Allen diesen Bewegungen geht eine andere wichtige voraus, nämlich die Fixierung der Gelenke in denjenigen Körpertheilen, mit denen die gewollte Bewegung ausgeführt werden soll. So wird beim Annähern des Vorderarms gegen den Oberarm vorerst das Schultergelenk in gewissem Grade fixiert und bei der Contraction des Biceps auch der Triceps in leichtem Grade miterregt. Dieses Zusammenwirken der Muskeln ist, wie es Hitzig theoretisch annahm und wie es später auch von anderen experimentell bestätigt wurde,**) anatomisch und physiologisch präformiert, und es werden bei jeder intendierten Bewegung m e h r e r e i n v e r s c h i e d e n e n H i r n r e g i o n e n vertheilte motorische Centren in Erregungszustand versetzt. Schon in den tiefer liegenden dieser Centren findet sich eine g e m e i n s a m e R e p r ä s e n t a t i o n f u n c t i o n e l l v e r w a n d t e r Muskeln, und vollends in höher gelegenen sind die Muskelgruppen n a c h B e w e g u n g s a r t e n repräsentiert. Durch diese Art der Organisation werden mitunter schon unter normalen Verhältnissen, je nach Form und Stärke einer beabsichtigten Bewegung, die Willensimpulse, wenn sie eine besondere Grösse erreichen, über das für die ursprünglich intendierte Bewegung nothwendige Mass hinaus geleitet, der centrale Erregungsvorgang breitet sich dann nach gewissen Gesetzen auf weitere Muskelgruppen aus, — und es treten M i t b e w e g u n g e n auf.

Wenn nun durch pathologische Processe wichtige Componenten aus der corticalen motorischen Bahn ausgeschaltet werden, wie das bei der Hemiplegie der Fall ist, so sind zunächst (bei der bilateralen Repräsentation so vieler Muskelgruppen und consecutiver

---

*) Arch. f. Psychiatr. Bd III.

**) Starr, Horsley u. a.

Schädigung der Muskelinnervation auch auf der nichthemiplegischen Seite) stärkere Willensimpulse nothwendig, um gewisse Bewegungen in Gang zu setzen; bei Steigerung der Willensimpulse kann sich nun leicht die centrale Erregung, statt sich nur auf die für die Innervation bestimmter Bewegungen nothwendigen Bahnen und Centren zu beschränken, auch auf andere motorische Apparate ausdehnen. Dies kann um so leichter geschehen, als durch den Herd in der Regel auch die für die Hemmung gewisser Centren nothwendigen Fasern (wohl ebenfalls Pyramidenfasern?) stets mitunterbrochen werden.

Da indessen auch ohne Steigerung der Willensimpulse und auf reflectorischem Wege Mitbewegungen häufig vorkommen, so ist ausser den beiden oben angeführten Momenten noch ein drittes Moment (welches von Hitzig mit besonderem Nachdruck betont wird) zu berücksichtigen, nämlich eine erhöhte Irritabilität in den vom Cortex unterbrochenen, tiefer liegenden motorischen Centren, welche nach Hitzig eine Hauptursache der Contractur sein soll.

Durch die genannten Umstände lässt sich gewiss manche Form von Mitbewegungen theilweise erklären; doch erschöpfen jene aufgezählten Momente bei weitem nicht alle Vorgänge, die bei dem Zustandekommen der Mitbewegungen mitwirken. Bei reflectorisch ausgelösten Mitbewegungen (also z. B. beim Emporschnellen der gelähmten Hand beim Husten) handelt es sich weder um gesteigerte Willensimpulse, noch um Ausdehnung einer gewollten Bewegung auf andere frei beweglichen Muskelgruppen, sondern um zwei weitere Erscheinungen: einmal um einen Nachlass der Spannung seitens der gewöhnlich in Flexionsstellung contracturierten Muskeln und dann um einen noch stärkeren Reiz in den Antagonisten, als er zuvor bestand. Mit anderen Worten, es handelt sich da um eine Verschiebung der Erregungsverhältnisse in bestimmten, dem Willenseinfluss entzogenen motorischen Centren, ausgelöst durch Hustbewegungen. Aehnlich nun, wie eine intensive unwillkürliche Bewegung, resp. der Reiz, welcher eine solche auslöst, können sicher auch innere, vom Willen unabhängige psychische Reizvorgänge (mögen sie mit oder ohne Bewegungsäusserungen einhergehen) wirken, so z. B. plötzliche Gemüthsbewegungen (Angst, Zorn etc.), innere Schmerzen etc. Durch alle diese Reize geschieht zweifellos nicht nur eine Erregung von adäquaten Muskelbewegungen, sondern zweifellos auch eine beträchtliche Entlastung der bei der Hemiplegie gewöhnlich in Reizzustand befindlichen tieferen motorischen Centren, resp. eine Modification in denselben derart, dass die Antagonisten der im Krampfzustand sich befindenden

Muskeln vorübergehend das Uebergewicht erlangen und dem Glied (Hand) eine der gewöhnlichen entgegengesetzte Stellung rasch geben.

Für das Princip, das hier zur Wirkung kommt, sind eine Reihe von Analogien beim gesunden Individuum vorhanden. Wir wissen, dass zu starke Hautreize nicht nur reflectorische Bewegungen hervorrufen, sondern unwillkürliche Bewegungen vorübergehend unterdrücken können, dass künstlich von aussen her erzeugte Schmerzen innere aufheben können, ferner dass Gemüthsbewegungen körperliche Schmerzen zurückzudrängen und auch aufzuheben imstande sind u. dgl. m. Es ist nun denkbar, dass auch bei den Mitbewegungen ähnliche Momente im Sinne einer Entlastung nach einer Richtung und einer Belastung in einer anderen Richtung eine gewisse Rolle spielen. Ferner ist es denkbar, dass bei gewissen Arten von Mitbewegungen, z. B. bei solchen, die durch ausgiebige unwillkürliche Bewegungen angeregt werden (Gähnen, Stuhlentleerung etc.), Stauuungsvorgänge im Gehirn als Reiz in Frage kommen können. Alle die hier zur Berücksichtigung gelangten Verhältnisse können nur grundsätzlich zur Erklärung herangezogen werden; eine bestimmtere Gestalt kann die Erklärung erst dann annehmen, wenn es gelingt, die verschiedenen Bestandtheile bei der Innervation der zusammengesetzten Bewegungen, namentlich anatomisch, näher kennen zu lernen. Bis dahin bleibt uns nichts anderes übrig, als im allgemeinen die Richtung anzugeben, nach welcher hin man sich die Erklärung der hier wirkenden Vorgänge vorstellen kann. Dies bezweckt das in Fig. 107 aufgestellte Schema.

Die Mitbewegungen kommen, wie im Vorstehenden mehrfach angedeutet wurde, bei verschiedenen Hirnprocessen vor; sie können auch durch periphere Erkrankungen hervorgerufen werden (z. B. durch traumatische Entzündungen in peripheren Nerven u. dgl.); meist entwickeln sie sich im Gefolge von Hemiplegien, und da sind es vor allem früh erworbene Lähmungsformen, die zu häufigen und formenreichen Mitbewegungen Veranlassung geben.

V. Halbseitiges Zittern.

Bekanntlich setzt sich eine jede tonische Muskelcontraction aus einer Summe von Einzelzuckungen zusammen, die so rasch aufeinander folgen, dass zwischen je zwei Reizen eine Erschlaffung sich zu bilden keine Zeit hat. Das Zittern, welches sich durch eine Reihe von rhythmischen Oscillationen eines Körpertheils oder auch einzelner Muskelgruppen von verschiedener Geschwindigkeit (4—12 in der Secunde) zusammensetzt, lässt sich grundsätzlich am einfachsten als

eine Lähmungserscheinung auffassen. Man kann sie so entstanden denken, dass der Muskel (oder die Muskelgruppe) entweder von einer zu geringen Anzahl von Einzelreizen getroffen oder dass er von Reizen von zu geringer Intensität in Erregung gesetzt wird. So dürfte ein Zittern zustande kommen, wenn der Muskelnerv statt, wie es unter normalen Verhältnissen geschieht durch 20, beispielsweise nur durch 10 Einzelreize in der Secunde getroffen wird. Die Einzelzuckungen haben dann Zeit, sich theilweise auszugleichen, resp. die Muskeln zu erschlaffen; der Tonus wird rhythmisch, intermittierend, was mit Zittern gleichbedeutend ist. Anderseits ist es denkbar, dass die Länge oder Dauer der einzelnen Zuckungen bei geschwächten Muskeln zu kurz ist und deshalb ein unvermittelter Uebergang einer Contraction in die andere nicht erfolgen kann. Diese Form des Zitterns wäre als myogene, jene als neurogene zu bezeichnen. Im Einklang mit dieser Auffassung ist, dass alle Momente, welche Ermüdung, sei es des Muskels, sei es des primären nervösen Centrums, hervorrufen, auch Zittern erzeugen können (functionelle Ermüdung, Ermüdung durch Alkoholgenuss, Poliomyelitis ant.); doch sieht man auch umgekehrt Zittern eintreten bei Steigerung der centralen Erregung (Gemüthsbewegung, übermässige Willensanstrengung). Hiebei dürften gewisse, den Interferenzerscheinungen analoge Mechanismen in Action treten. Jedenfalls ist es oft schwer zu entscheiden, ob das Zittern durch eine zu schwache oder eine zu starke Innervation zustande kommt, und eventuell in welcher Weise Reiz- und Lähmungserscheinungen ineinander übergreifen. Beim Zittern muss ein Bewegungserfolg eintreten;*) dieser Erfolg ist stets rhythmisch und oscillierend. Die Bewegungen beziehen sich entweder auf einzelne Muskelgruppen (d. h. sie sind derart, dass einzelne Muskelgruppen unabhängig voneinander ins Zucken gerathen) oder auf ganze Extremitäten; in letzterem Falle ist im Ablauf des Zitterns eine gewisse Unordnung vorhanden; auch sind dann die Excursionen viel mächtiger; es handelt sich da mehr um ein Schütteln.

Man theilt das Zittern, welches bei organischen Erkrankungen zur Beobachtung kommt, gewöhnlich nach folgenden Gesichtspunkten ein:

1. Nach seiner Ausbreitungsweise in den Extremitäten, d. h. danach, ob es halbseitig erfolgt oder nur ein Glied ergreift, oder ob es allgemein auftritt;

*) Das Zittern kann sich bisweilen auch auf einzelne Muskelbündel beschränken; man sieht dann ein „Wogen" der Muskeln oder nur fibrilläre Zuckungen. Diese Art der Bewegung im Muskel darf man aber nicht dem gewöhnlichen Zittern gleichstellen, weil dabei kein Bewegungseffect an den Gliedern eintritt.

2. nach der Zahl der Oscillationen und
3. nach dem Einflusse des Willens, beziehungsweise der Ruhe.

Ad 1. Das Zittern in hemiplegischen Gliedern schliesst sich eng an die Chorea posthemiplegica an. Man kann das Zittern hier als eine milde Form dieser Hemichorea auffassen. Immerhin hat das posthemiplegische Zittern durch Rhythmus und kleinere Excursionen der Bewegungen etwas Eigenartiges. Im Gegensatz zur Hemichorea tritt dieses Zittern nur periodisch bei Erregungen auf, wird aber ebenfalls durch gewollte Bewegungen verstärkt.

Ad 2. Man unterscheidet nach Intensität und Geschwindigkeit mehrere Formen des Zitterns:

a) das grobe Zittern (circa 3—5 Oscillationen in der Secunde),
b) das feine Zittern (circa 6—10 und 12 in der Secunde).

Bei herdartigen Erkrankungen kommt namentlich das grobe Zittern zur Beobachtung, während das feine Zittern charakteristisch ist für mehr allgemeine Erkrankungen (Basedow'sche Krankheit, Alkoholismus, Zittern der Greise etc.).

Ad 3. Diese Eintheilung ist praktisch die wichtigste; das beständige, also namentlich auch in Ruhe fortdauernde Zittern wird in der Regel in Gegensatz gebracht zu dem sogenannten Intentionszittern, d. h. einem Zittern, welches vorwiegend während der Ausführung beabsichtigter Bewegungen eintritt. Ersteres ist vor allem charakteristisch für die Schüttellähmung (Paralys. agitans), letzteres für die multiple Sklerose. Zwischen beiden Formen des Zitterns kommt aber zweifellos eine Reihe von Uebergängen vor, so dass die differentielle Diagnose auch zwischen den beiden genannten Krankheiten sich nicht ausschliesslich auf die Form des Zitterns stützen darf. Das sogenannte Intentionszittern äussert sich in der Regel als grobes Zittern; die Excursionen der Glieder werden um so grösser und stürmischer, je mehr sich die Hand ihrem Ziele nähert. So gewinnt dieses Zittern bisweilen mit einer ungestümen, heftigen Art den Charakter des Schüttelns.

Das posthemiplegische Zittern kann sowohl die Form des Intentionszitterns als die des fortwährenden Zitterns annehmen; mit anderen Worten, man beobachtet in den hemiplegischen (oder, richtiger gesagt, in den hemiparetischen) Gliedern Schüttelbewegungen, ähnlich wie bei der Paralysis agitans. (Anderseits tritt aber bisweilen auch die Paral. agitans halbseitig und nach apoplektischen Anfällen auf, was bei der differentiellen Diagnose wohl zu beachten ist.) In der Regel wird das posthemiplegische Zittern, auch wenn es ununterbrochen (also auch bei ruhiger Bettlage des Patienten) besteht, bei intendierten Bewegungen oder bei Gemüths-

bewegungen wesentlich stärker. Bezeichnend ist ferner für das posthemiplegische Zittern, dass kurzes, elastisches, passives Dehnen der Gelenke in der Weise einer Dorsalflexion (Ausstrecken des Arms, Streckung der Hand, vor allem aber Dorsalflexion des Fusses) das Zittern sofort hervorruft, auch wenn es einige Zeit vorher nicht vorhanden war (Handzittern, Fusszittern). Nicht selten ist das Zittern schmerzhaft.

Die Richtung der Excursionen der Hand und der Finger kann beim posthemiplegischen Zittern verschieden sein, d. h. es können mehrere Richtungen abwechseln. Bald sieht man das Zittern in Form von abwechselnder Beugung und Streckung der Hand, ohne dass die Finger noch selbständige Bewegungen ausführen, bald führen die Finger dabei gleichsam Clavierspielbewegungen aus, oder der Vorderarm wird rasch proniert und supiniert, oder endlich es erfolgen die Bewegungen der Hand pendelartig (Adduction und Abduction).

Aber auch die untere Extremität betheiligt sich auf der hemiplegischen Seite zeitweise, sowohl beim Sitzen als namentlich beim Gehen (und in beiden Fällen vorwiegend dann, wenn der Patient müde oder erregt ist) an den Zitterbewegungen. Beim Sitzen tritt ein eigentliches Fusszittern auf, wenn die Ferse heruntergelassen wird, ohne den Boden zu berühren, während die Fussspitze am Boden bleibt. Beim Marschieren treten ähnliche Bewegungen wie bei der posthemiplegischen Chorea, nur in milderem Grade, auf.

Wie das Intentionszittern zustande kommt, das ist mit Sicherheit noch nicht festgestellt; doch liegt die Annahme nahe, dass es hervorgerufen wird durch Sinken der Zahl der Einzelreize, die namentlich das periphere Neuron treffen, und dieses Sinken beruht auf Leitungsschwierigkeiten (degenerative Veränderungen) innerhalb der Pyramidenbahn. Möglicherweise wirken dabei aber auch noch andere und verwandte Umstände wie bei der posthemiplegischen Chorea mit. Sicher ist ein solches Zittern nicht myogener Natur.

2. Convulsionen (allgemeine Convulsionen und Jackson'sche Krämpfe).

Unter Convulsionen versteht man unwillkürliche, krampfhafte Muskelzusammenziehungen bald von tonischem, bald von klonischem Charakter, die meist in einem Glied beginnen und sich dann successive über den ganzen Körper ausdehnen. Die Krämpfe befallen die einzelnen Glieder der Reihe nach und häufig in einem bestimmten

Turnus. Während allgemeiner Convulsionen ist das Bewusstsein in der Regel aufgehoben; es besteht dann vollständiges Coma.*)

Die Convulsionen sind sehr häufige Begleiterscheinungen von organischen Herderkrankungen; handelt es sich um abwechselnde, theils tonische, theils klonische Krämpfe nur in einer Extremität, so bezeichnet man das als convulsive oder epileptiforme Zuckung (rhythmische Zuckung). Solche rhythmische Zuckungen setzen sich aus schwächeren oder stärkeren Schüttelbewegungen zusammen und gehen häufig allgemeinen Convulsionen voraus.

Als pathologische Ursache sowohl der begrenzten als der allgemeinen Convulsionen sind Reizzustände anzusehen, die in verschiedenen Theilen des Nervensystems, in der Regel in der Hirnrinde der motorischen Zone, aber auch in tieferen motorischen Centren ihren Sitz haben.

Während man früher als den Ausgangspunkt der Convulsionen gewisse Abschnitte der Brücke und des verlängerten Markes auffasste (Schröder v. d. Kolk, Kussmaul, Nothnagel) und in der Brücke sogar ein besonderes sogenanntes „Krampfcentrum" (Nothnagel) annahm, liess man später wohl hauptsächlich unter Einfluss der überaus erfolgreichen und ziemlich übereinstimmenden Reizversuche an der Grosshirnoberfläche den medulären Ursprung der Convulsionen ohne genügenden Grund fallen: man verlegte die Ursache der Convulsionen ebenso wie die der epileptischen Krämpfe ausschliesslich in die motorische Rindenzone, deren Reizung man für die Erzeugung von Convulsionen als hinreichend erachtete. In neuerer Zeit hat sich nun indessen unter fortgesetzter Erweiterung der pathologischen und experimentellen Beobachtungen wieder eine kleine Wendung in den Anschauungen vollzogen, und man zeigt sich wiederum geneigt, der Brückengegend (namentlich der Haubenetage der letzteren, d. h. der Formatio reticularis und dem centralen Höhlengrau) und anderen tiefer gelegenen Regionen eine gewisse Rolle bei den convulsiven Krämpfen einzuräumen.

Die jetzt ziemlich allgemein herrschende Auffassung von der Pathogenese der Convulsionen lässt sich kurz etwa folgendermassen formulieren:

Tonische Krämpfe können ihren Ursprung von sehr verschiedenen Theilen des Centralnervensystems aus nehmen. Selbst

---

*) Die wichtigsten Componenten der Convulsionen sind somit die Krämpfe, die, wenn sie aus einer länger andauernden Contraction der Muskeln bestehen, als tonische, und wenn sie aus raschen rhythmischen Zuckungen, in deren Intervallen die Muskeln erschlaffen, zusammengesetzt sind, als klonische bezeichnet werden.

directe Reizung des Rückenmarks kann nach Beobachtungen, die Hoche*) kürzlich an frisch Enthaupteten angestellt hat, wenn die Durchtrennungsstelle faradisch gereizt wird, doppelseitige starke tonische Krämpfe in den unteren Extremitäten zur Folge haben. Der Medulla oblong. und der Brücke darf mit Bestimmtheit die Fähigkeit, tonische Krämpfe auszulösen, zugesprochen werden, da bei Thieren (Kaninchen), wie Binswanger und Ziehen gezeigt haben, nach Abtragung sämmtlicher Hirnbahnen oberhalb der Brücke von der Querschnittstelle der Brücke aus sogar noch geordnete Bewegungen (Strampel-, Tret- und Laufbewegungen etc.) hervorgerufen werden können; dabei ist allerdings zu bemerken, dass bei solchen Krämpfen die tonische Starre der Glieder die Reizzeit nie überdauert (wie das im Gegentheil bei Reizung der Rinde der Fall ist). Beim Menschen ist bis jetzt kein Anhaltspunkt vorhanden, anzunehmen, dass geordnete Bewegungen in den Extremitäten von der Brücke aus allein produciert werden können, obwohl, wie Hitzig schon vor circa 25 Jahren angenommen hatte, in der Brücke Vertretungen einzelner Muskeln nach höheren anatomischen Grundsätzen vorhanden sein müssen.

Höher centralwärts wirkende Reize und vor allem solche, die von der motorischen Rindenzone ausgehen, bewirken dagegen nicht nur Krämpfe, welche die Reizdauer übersteigen, sondern auch klonische Zuckungen.**)

Zur Erzeugung von allgemeinen, einen gewissen Turnus einhaltenden und auf sämmtliche Extremitäten übergehenden Convulsionen ist die Mitwirkung des Cortex und zwar der Centralwindungen unerlässlich. Wahrscheinlich geht der auslösende Reiz in letzter Linie stets von der Rinde aus und wird durch die Pyramidenbahn centrifugalwärts fortgeleitet; damit es aber zu Convulsionen komme, ist ausser derjenigen des Vorderhorns im Rückenmark eine weitgehende Mitwirkung einer ganzen Reihe von tiefer liegenden Hirntheilen erforderlich. Es betheiligen sich somit im weiteren Ablauf des Anfalls, wie bei allen von der Rinde ausgehenden Bewegungen, an den Krämpfen die infracorticalen Centren (Thalamus, Brückengrau, Med. oblong. etc.), indem sie Reize in centrifugaler und centripetaler Richtung aussenden und die corticalen Reize noch verstärken. Mit anderen Worten, zur richtigen Entwicklung und Fortsetzung der einmal begonnenen Krämpfe sind nicht nur corticale, sondern auch vom

*) Neurol. Centralbl. 1895.

**) Vgl. physiologische Einleitung, epileptogene Eigenschaft der motorischen Zone.

Sehhügel, von der Brücke, vom verlängerten Mark und vom Rückenmark aus wirkende Componenten nothwendig. Die Rinde der Centralwindungen übernimmt dabei aber die Führerrolle.

Ob klonische Einzelzuckungen beim Menschen von der Brücke aus noch hervorgerufen werden können, ist mit Bestimmtheit nicht entschieden; es ist dies aber meines Erachtens sehr unwahrscheinlich. Bei Thieren dagegen, und zwar je tiefer in der Thierreihe abwärts, um so eher, bestehen im Haubentheil der Brücke Sammelstationen für Vermittlung ausgedehnter associierter Bewegungen (Lauf-, Stoss-, Strampelbewegungen) mit Sicherheit (Binswanger). Beim Menschen wird wohl die Hauptbedeutung jener Centren in einer Unterstützung der Rindenimpulse zu suchen sein. Die Miterregung der infracorticalen Centren dürfte wohl durch Vermittlung der frontalen Brückenbahn (?), vor allem aber durch die der Haubenstrahlung erfolgen.

Die pathologischen Reize, welche solche allgemeine und auf bestimmte Extremitäten beschränkte Krämpfe hervorrufen, können durch verschiedene Processe hervorgerufen sein, denen allen aber eine gewisse Plötzlichkeit der Einwirkung gemeinsam ist. Dahin gehören rasch einsetzende Circulationsschwankungen (plötzliche Blutabsperrung durch einen Embolus oder eine Rindenblutung u. dgl.). Aber auch entzündliche Processe und namentlich rasch wachsende Tumoren können durch Aufspeicherung, resp. Summierung der mechanischen Reize und spätere Entladung letzterer (sobald die nöthige Reizhöhe erreicht ist) den Anstoss zu Convulsionen geben. Sehr häufig wirken mechanische und circulatorische Störungen vereinigt.

Je nach Art und Intensität des Reizes einerseits, je nach Localisation der Reizungen anderseits sehen wir sehr mannigfache Formen der Krämpfe. Sie können Combinationen zeigen, bald mehr klonischen, bald mehr tonischen Charakter tragend, und auch hinsichtlich des Turnus sich verschieden verhalten. Sehr häufig sind sie halbseitig. Beschränkte convulsive Bewegungen treten häufig in leicht paretischen Gliedern ein, und falls sie in vorher normalen Gliedern einsetzen, so ist wenigstens eine vorübergehende Parese oder eine Paralyse (sowohl der Sensibilität als der Motilität) derselben zu erwarten.

Auf den tonischen Krampf wurde bereits bei der Besprechung der Frühcontractur Rücksicht genommen. Den Krämpfen, die auf einzelne Muskeln oder Extremitäten beschränkt sind, geht in der Regel ein tonischer Krampf in diesen voraus oder auch umgekehrt: der tonische Krampf wird durch Schüttelbewegungen eingeleitet. Häufig dehnen sich solche locale Muskelconvulsionen auf eine ganze

Extremität und selbst auf die ganze Körperhälfte (auch Gesicht und Zunge) aus. Nicht selten ist ein solcher Uebergang Vorbote von allgemeinen Convulsionen.

Krämpfe isolierter Muskelgruppen in einzelnen Extremitäten sind im ganzen selten und kommen ausschliesslich bei Reizung umschriebener Felder der motorischen Zone vor. Der Hergang ist dabei folgender:

Der Krampf ist anfangs ziemlich schwach und erfolgt ohne Bewusstseinsverlust; es geht ihm aber eine sogenannte kleine Aura (bestehend in Formications- oder Kältegefühl, Schmerz-

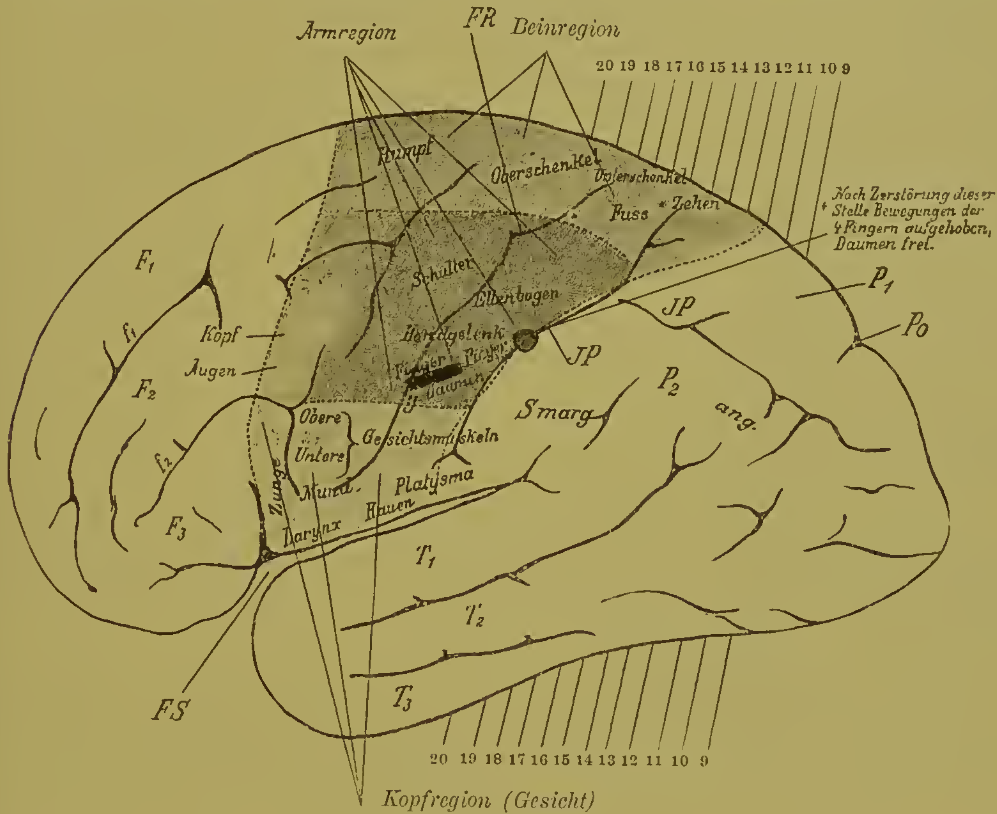


Fig. 108.

Laterale Seitenansicht der menschlichen Grosshirnhemisphäre. Motorische Felder (Hauptfoci) nach Allen Starr, Keen, Ch. Mills, Horsley und nach eigenen Beobachtungen. ▬ y Stelle in der hinteren Centralwindung, deren Reizung isolierte Daumenbewegungen zur Folge hat und deren Zerstörung in einem Falle von Schädeltrauma dauernde Beeinträchtigung der Motilität des Daumens und der Finger (auch Störung des stereognostischen Sinnes) hervorgerufen hatte. Die Striche 9—9, 10—10 etc. bis 20—20 deuten die Schnittrichtung und die Zwischenräume der in Figg. 9—20 pagg. 20—25 reproducierten Schnittebenen an.

gefühl im betreffenden Glied, aber auch in allgemeinen Erscheinungen, wie Brechreiz, leichter Kopfschmerz, Ohrensausen, Angst) voraus. Sodann steigern sich aber die Zuckungen; sie werden ergiebiger und dehnen sich auf die anderen Körpertheile aus, und zwar so, dass eine bestimmte Reihenfolge der ins Zucken

gerathenden Extremitäten eingehalten wird. Diese Reihenfolge ist durch die Lage der verschiedenen Foci in der motorischen Zone bestimmt (vgl. physiologische Einleitung, pag. 179).

Die Schüttelbewegungen werden dabei um so intensiver und ergiebiger, je seltener sie sind.

Befindet sich z. B. der Sitz des Reizes, beziehungsweise die Stelle der Entladung im mittleren Drittel der linken vorderen Centralwindung (Armregion, Fig. 108), dann zeigt zuerst der rechte Arm locale convulsive Bewegungen: im Beginn Flexion eines oder mehrerer Finger, dann Bewegung des Daumens und des Zeigefingers, dann des Vorderarms, Oberarms und der Schulter, oft aber auch dieser verschiedenen Muskelgruppen durcheinander. Hierauf treten Zuckungen im Facialisgebiet (Mundäste), in der Zunge auf, und erst nachher geht der Krampf auf das gleichseitige Bein über. Hier kommt es gewöhnlich zu einer länger dauernden tonischen Contractur mit Fusszittern. Dabei kann es nun vorerst sein Bewenden haben; bei intensiven Zuckungen geht aber der Krampf auf die andere Seite über, indem er dort wieder am Bein anhebt und dann weiter aufwärts auf den Arm und den Facialis sich ausdehnt.

Wie es bereits in der physiologischen Einleitung betreffs Thiere hervorgehoben wurde, zeigt sich auch bei begrenzten Zuckungen im Menschen, dass eine kurze tonische Phase der klonischen vorausgeht. In der klonischen Phase nimmt die Amplitude der Oscillationen allmählich zu.

Ergreifen die Krämpfe zuerst den Facialis, so wird das Gesicht blass; die Sprache wird aufgehoben (wenn die Zuckungen im rechten Facialis beginnen); dann zeigt sich Zucken in den Gesichtsmuskeln (vor allem im Mundwinkel und im Orbicularis palpebr.); hierauf wird die Zunge von leichten Zitterbewegungen befallen und weicht zum Munde heraus. Gleichzeitig werden die Augen nach der von den Convulsionen ergriffenen Körperseite abgelenkt und auch der Nacken wird nach derselben Seite krankhaft gedreht (Kopf und Augen sind in solchen Fällen wohl stets in der gleichen Richtung abgewendet). Vom Facialis- oder Kopfgebiet dehnt sich der Krampf leicht auf andere Glieder derselben Seite aus, und da ist es, wie es ja auch aus der anatomischen Anordnung der Rindenfelder zu erwarten ist, stets der Arm, der zuerst dem Krampfe verfällt; das Bein folgt später. Das Bewusstsein geht bisweilen schon bei isolierten Facialiskrämpfen, wenn sie sehr heftig sind, verloren. Dem isolierten Facialiskrampf entspricht stets Reizung

im Gebiete des unteren Drittels der Centralwindungen (Kopfregion, Fig. 108).

Seltener als vom Arm und Gesicht gehen die Krämpfe vom Bein aus; meist wird dies bei umschriebenen Tumoren in der Nähe des Lob. paracentr. beobachtet. Auch die Zuckungen im Bein beginnen häufig mit einem kräftigen Monaspasmus, und zwar in Extensionsstellung (das Bein erscheint brettartig gespannt). Dann folgen Zuckungen im Knie und etwas später im Hüftgelenk. Bei Steigerung ihrer Intensität geht auch hier der Krampf auf den Arm und den Facialis derselben Seite über. Das Bewusstsein schwindet erst dann, wenn die Convulsionen den Facialis ergriffen haben.

Der Gang der Verbreitung der Krämpfe von einem Glied auf die übrigen erfolgt somit meist in der Weise, dass, wenn das Gesicht zuerst befallen wurde, hierauf der Arm und dann das Bein, wenn der Krampf vom Arm ausgegangen ist, das Gesicht und später das Bein, und endlich, wenn das Bein zuerst ergriffen wurde, der Arm und dann das Gesicht ins Zucken gerathen. Nie aber geht der Krampf vom Bein direct auf das Gesicht und umgekehrt, d. h. unter Umgehung des Arms über. Die Hals-, Kau- und Stammesmuskeln betheiligen sich in wechselnder Weise an den Krämpfen und zuweilen sieht man einen wahren Epistotonus.

Mitunter beobachtet man, dass auf den einseitigen Krampf in der einen Extremität ein Krampf im nämlichen Glied der anderen Seite folgt, und zwar bevor die übrigen Glieder derselben in Krampfzustand gerathen. Auf einen solchen, der gewöhnlichen Reihenfolge widersprechenden symmetrischen Krampf brechen meist sehr rasch allgemeine Convulsionen aus, und es geschieht dies mitunter so plötzlich, dass eine sichere Feststellung der Reihenfolge der Krämpfe nicht mehr möglich ist.

Noch häufiger als Krämpfe einzelner Muskelgruppen auf die übrigen Glieder derselben Körperhälfte gehen halbseitige Convulsionen auf die andere Seite über. Der Uebergang erfolgt in der Weise, dass diejenigen Muskelgruppen, die auf der zuerst ergriffenen Seite den Reigen der Krämpfe eröffnet haben, auch auf der anderen zuerst ins Zucken gerathen, und namentlich ist dies der Fall, wenn es sich gleichzeitig um Muskelgruppen handelt, die in der Rinde bilateral vertreten sind. Mitunter sieht man aber auch, dass, mag der Krampf auf der einen Seite geendet haben in welcher Muskelgruppe immer, die Zuckungen auf der anderen Seite von den Beinmuskeln wieder aufgenommen werden und dass sie dann einfach in aufsteigender Richtuug sich weiterverbreiten. In einzelnen sel-

tenen Fällen kommt es indessen auch vor, dass, wenn der Krampf auf der einen Seite zuerst den Arm, dann das Bein ergriffen hatte, er in derselben Weise auch auf der anderen Seite abläuft, d. h. ebenfalls von oben nach unten.

Für die Annahme einer ganz allgemein giltigen, hierauf bezüglichen Regel liegen genügende Beobachtungen bis jetzt noch nicht vor; es ist dies aber bei der Seltenheit, dass beim Beginn und während des Anfalls zuverlässige Beobachtung zugegen ist, sehr begreiflich. Der Krampf endigt meist in der Extremität, von welcher aus er seinen Ursprung genommen hat.

Nach heftigen halbseitigen Convulsionen stellt sich, insbesondere wenn die Krämpfe zuletzt allgemein geworden sind, in allen Gliedern der ergriffenen Körperhälfte eine Parese, ja bisweilen sogar eine vollständige Paralyse ein. Letztere verliert sich indessen in wenigen Stunden oder Tagen wieder, beziehungsweise sie geht in Parese über, vorausgesetzt, dass die motorische Zone durch die Ursache der Krämpfe nicht grösstentheils zerstört wurde.

Convulsionen, welche stets in den nämlichen Gliedern, resp. Muskelgruppen anfangen und die eine bestimmte Reihenfolge in ihrer Ausbreitung einhalten, bezeichnet man, auch wenn sich die Zuckungen auf jene Glieder nicht beschränken, als Jackson'sche Epilepsie.*) Dieselbe befällt sehr häufig bereits paretische Glieder.

Die von Jackson aufgestellte Trennung der Epilepsie in zwei Hauptgruppen, nämlich in die genuine und in die partielle, resp. den Namen des Entdeckers tragende, lässt sich heutzutage nicht mehr in scharfer Weise aufrechterhalten. Sicher ist jedenfalls, dass die Jackson'sche Epilepsie, wenn sie auch ihren Ursprung stets von einem bestimmten Focus der motorischen Zone nimmt, doch durchaus nicht immer durch einen an dieser Stelle sitzenden Herd hervorgerufen sein muss. Partielle Muskelkrämpfe können eben unter Umständen auch durch diffuse Herde, durch Circulationsstörungen

---

*) Auf diese Form der Epilepsie hat zuerst Jackson im Jahre 1864 die Aufmerksamkeit gelenkt. Schon damals, also sechs volle Jahre vor der Entdeckung der Localisation im Grosshirn durch Hitzig, hatte Jackson die Eigenthümlichkeiten der partiellen Muskelkrämpfe in nahezu erschöpfender Weise geschildert und ihren Zusammenhang mit der Erkrankung im Bereich der Centralwindungen festgestellt. Seine Mittheilungen fanden aber damals nicht die richtige Würdigung. Der Begriff der Jackson'schen Epilepsie hat im Laufe der Jahre insofern eine Erweiterung erfahren, als man partielle plötzlich auftauchende Störungen in den Sinnessphären (z. B. Gesichtshallucinationen, Sensationen in den Gliedern, auch Zufälle von *petit mal*, sofern sie als Aequivalente von partiellen Muskelkrämpfen auftreten) auch noch zu dieser Form der Epilepsie rechnet.

in der Umgebung der Centralwindungen und schliesslich auch durch anders als in den Centralwindungen localisierte grosse Herde erzeugt werden. Trotz der Verwischung der Grenzen zwischen der nach Jackson benannten Form und den übrigen Formen von Convulsionen ist es aber empfehlenswert, klinisch an der Trennung auch ferner festzuhalten.

Wenn wir hier in Kürze die weiteren Eigenthümlichkeiten der Jackson'schen Epilepsie zusammenfassen, so ist vor allen Dingen hervorzuheben, dass im Gegensatz zu den selbst kurzen und leichten Attaquen der genuinen Epilepsie das Bewusstsein während des einzelnen Anfalls in der Regel erhalten bleibt. Hie und da zeigt sich wohl eine Umschleierung des Bewusstseins; zu einer Aufhebung desselben kommt es indessen nur bei gehäuften starken Attaquen und dann, wenn die auf eine ganze Körperhälfte bereits ausgedehnten Krämpfe auf die andere Seite übergehen. Unter solchen Umständen kann es selbst zu vollständigem Coma mit stertorösem Athmen kommen; dann gleichen aber auch die Convulsionen einem gewöhnlichen epileptischen Anfall in hohem Grade (der Unterschied besteht nur darin, dass der initiale Schrei fehlt und dass die Bewusstseinsunterbrechung ganz allmählich erfolgt).

Gewöhnlich bleibt während des Anfalls das Sensorium des Patienten ziemlich frei; der Kranke spürt plötzlich ein taubes Gefühl, Prickeln oder Hitze in dem Glied, welches vom Krampf befallen wird,*) dann setzen einzelne kräftige Schüttelbewegungen ein, die allmählich in stärkere Zuckungen übergehen. Währenddessen verfolgt der Patient angstvoll die ganze Entwicklung der verschiedenen Krampfphasen an seinen Gliedern. Die Dauer des einzelnen Anfalls kann zwei Secunden bis eine Stunde betragen; meist handelt es sich nur um einige Minuten. Doch können sich solche Anfälle Schlag auf Schlag wiederholen und die Zahl von 30—40 und noch mehr**) im Tag erreichen; man kann dann auch hier von einem Status epilepticus sprechen. Während des Anfalls sind die willkürlichen Bewegungen des Patienten im ganzen Körper beeinträchtigt, und wenn auch das Bewusstsein frei bleibt, so kann doch unwillkürliche Urinentleerung erfolgen.

Nach dem Anfall bleibt nicht selten Schwindel, lebhaftes, dutzendemal sich wiederholendes Gähnen, ferner Brechneigung, Behinderung der Sprache, Benommenheit, Kopfschmerz zurück und,

*) Offenbar infolge von Miterregung sensibler Endapparate in den entsprechenden Rindenfeldern.

**) Löwenfeld beobachtete an einem Patienten an einem Tage Hunderte von Anfällen.

wie bereits früher hervorgehoben wurde, Parese*) der Motilität, verbunden mit Gefühlsabstumpfung in dem Glied, in welchem der Krampf anfieng. Diese Paresen nach ergiebigen Zuckungen sind als Erschöpfungszustand der betreffenden Centren anzusehen (Todd, Jackson, Robertson). Löwenfeld nimmt einen Hemmungsvorgang an, der in der ergriffenen Rückenmarkspartie von subcorticalen Centren aus, die durch die Rinde gehemmt werden, erfolgt. Ich halte die erstere Erklärung für die richtige.

Die allgemeinen Convulsionen laufen, auch wenn man von der Jackson'schen Epilepsie und ihren Uebergängen in allgemeinere Krämpfe absieht, nicht ausnahmslos in der oben geschilderten Weise ab. Mitunter zeigen sie ganz und gar den Typus eines gewöhnlichen epileptischen Anfalls, d. h., es brechen unter Schweiss und raschem Bewusstseinsverlust allgemeine tonische und später klonische Krämpfe, bei denen kein strenger Turnus eingehalten wird, aus; mitunter sieht man weniger intensive, im Sopor auftretende regellose klonische und tonische Krämpfe mit wechselnder Betheiligung der beiden Körperhälften und der einzelnen Muskelgruppen.

Organische Erkrankungen, in deren Gefolge Convulsionen häufig aufzutreten pflegen, sind zahlreich. Besonders oft werden sie beobachtet bei der eiterigen und tuberculösen Meningitis, bei der Pachymeningitis, bei Hirntumoren, wenn sie rasch wachsen und in der Nähe der Centralwindungen liegen (bisweilen aber auch bei anders localisierten), und beim Hirnabscess. Aber auch Circulationsabsperrung (Embolie und Thrombose der Hirnarterien) geben Veranlassung zum Auftreten von lebhaften, meist allerdings halbseitig sich abspielenden Convulsionen und auch, wie bereits hervorgehoben, von reinen Jackson'schen Krämpfen.**) Im weiteren kommen Con-

*) Die Parese ist aber häufig schon vorher da. Lähmung und Krampf sind keine Gegensätze. Nach Heidenhain kann dieselbe Einwirkung Hemmung und Erregung producieren, je nach dem Zustande des betroffenen nervösen Apparates und nach dem Grade der Reizung. Vorübergehende Parästhesien kommen auch in der Zwischenzeit in den paretischen Extremitäten vor.

**) Dieser Umstand ist nachdrücklich hervorzuheben, da schon manche Chirurgen verleitet wurden, auf Grund solcher circulatorisch hervorgerufenen Jackson'schen Krämpfe eine Trepanation vorzunehmen in der Meinung, einen kleinen Tumor in den Centralwindungen vor sich zu haben. Ich selbst hatte Gelegenheit, einen Fall von Verstopfung des dritten Astes der Art. Foss. Sylv. zu sehen, in welchem eine Zeit lang täglich 15—35 Attaquen von partiellen und meist von der nämlichen Stelle (Zunge) ausgehenden Krämpfen auftraten, die bald auf die Zunge beschränkt blieben, bald auf den Facialis und Arm übergiengen und hie und da, wenn sie sich Schlag auf Schlag wiederholt hatten, als allgemeine Krämpfe endigten.

vulsionen verschiedener Art vor nach umschriebenen Schädelverletzungen, dann bei der multiplen Sklerose, bei der Hirnlues (auch bei Abwesenheit von Gummata) und bei der progressiven Paralyse der Irren (epileptiforme Anfälle).*) Ferner ist es bekannt, dass allgemeine Convulsionen nach Vergiftungen (Urämie etc.) sehr häufig sich einstellen. Endlich sei noch hervorgehoben, dass Läsionen in peripheren Nerven, bedingt durch Neurome, Fremdkörper (Glassplitter, Nadeln etc.), zu umschriebenen, ja eventuell auch zu allgemeinen Convulsionen Veranlassung geben können. Bei Kindern werden Convulsionen leicht auf reflectorischem Wege (Affectionen der Verdauungsorgane etc.) erzeugt.

Die durch organische Hirnerkrankungen bedingten allgemeinen Krämpfe unterscheiden sich, selbst wenn sie von soporösen Zuständen begleitet sind und gehäuft auftreten, doch in manchen Punkten von den epileptischen Anfällen bei der genuinen Epilepsie. Zunächst verrathen bei den Attaquen organischer Natur die Zuckungen selten jenen ganz rohen, rücksichtslosen Charakter (Zungenbiss, absolutes Coma) wie bei der Epilepsie; dann zeigen sie aber auch eine grössere Mannigfaltigkeit hinsichtlich der Krampfformen. Neben den rhythmischen klonischen Zuckungen sehen wir dort, ähnlich wie bei der Hysterie, nicht selten mehr geordneten Charakter tragende Krampfbewegungen, die von tonischen Krämpfen häufig unterbrochen werden. Dabei werden leicht länger anhaltende tonische Krämpfe, ja sogenannte Frühcontracturen, bald in diesem, bald in jenem Glied hervorgerufen: bald ist z. B. der linke Arm flectiert und halb gehoben, das eine Bein in Kniebeuge, das andere gestreckt, der Oberarm in einer Drehstellung, der Fuss nach unten gespitzt u. s. w.

Mit solchen allgemeinen Convulsionen gehen (allerdings ähnlich wie bei der gewöhnlichen Epilepsie) Hand in Hand die Erscheinungen der conjugierten Seitwärtsablenkung der Augen, meist nach der hemispastischen Seite hin, Erscheinungen, die uns im folgenden Capitel beschäftigen werden. Die Pupillen sind während der Convulsionen verengert und reagieren träge; die Hautreflexe (Sohlen- und Bauchreflexe) sind, sofern nicht tiefes Coma besteht, gesteigert; dagegen

---

*) Nach den epileptiformen Anfällen der Paralytiker kommt es durchaus nicht selten vor, dass, ähnlich wie bei der Jackson'schen Epilepsie, die Krämpfe von einem bestimmten Glied aus ihren Ursprung nehmen und dass nach heftigen Krämpfen in diesem Glied eine mehrstündige oder auch mehrtägige Paralyse, resp. Parese des betreffenden Gliedes erfolgt. Auch hinsichtlich ihres serienweise erfolgenden Auftretens gleichen die paralytischen Anfälle den eigentlichen Jackson'schen Krämpfen.

können die Sehnenreflexe, wenn der tonische Krampf sehr stark ist, nicht ausgelöst werden. Bei heftigen allgemeinen Convulsionen ist, wie beim epileptischen Anfall, auch die Respiration gestört (die Athembewegungen sind heftig, die Respirationszahl ist erhöht). Das Gesicht wird roth oder livid, die Zunge trocken und fulliculös (bei gehäuften Attaquen); das Schlucken ist erschwert oder aufgehoben; genug, es finden sich dann dieselben Erscheinungen, die wir bei tiefem Sopor kennen gelernt haben.

3. Conjugierte Deviation und halbseitige Blicklähmung.

Wie wir früher gesehen haben, beschränkt sich die Bewegungsstörung nach einseitigen Herderkrankungen nicht ausschliesslich auf die dem Herd gegenüberliegende Seite, sondern es werden nicht selten gewisse bilateral vertretene Muskelgruppen auch auf der Seite der Läsion mitergriffen, allerdings in geringerem Umfange als auf jener; namentlich gilt dies von den Muskeln des Beins und des Rumpfes (Broatbent, Gowers).

Ein schönes Beispiel für eine bilaterale Erkrankung synergisch wirkender Muskeln nach einseitigen Herden liefert uns vor allem die sogenannte conjugierte Seitwärtsablenkung der Augen (*Déviation conjugée* von Prévost). Man versteht darunter eine Seitwärtswendung beider Augen nach rechts oder nach links; die Ablenkung ist so gross, dass der Hornhautrand jedes Auges den entsprechenden Lidwinkel erreicht; gleichzeitig stellt sich eine Drehung des Kopfes nach der nämlichen Seite ein. Diese Ablenkung wird bewirkt, wenn sie nach rechts hin erfolgt, durch intensive synergische Reizung des rechten Abducens und des linken Rectus internus.

Dieses Symptom kommt als Begleiterscheinung von acuten Hemiplegien, aber auch bei epileptischen oder epileptiformen Anfällen (bei Meningitis etc.) vor und wird namentlich bei localisierten Erkrankungen der Grosshirnrinde und der Brücke beobachtet. In seinen Erscheinungen zeigt es viel Verwandtschaft mit den corticalen hemiplegischen Störungen und erinnert hinsichtlich seines bilateralen homonymen Charakters an die bilaterale homonyme Hemianopsie. Für sich betrachtet, ist es von einer nur beschränkten diagnostischen Bedeutung; in Verbindung mit anderen Krankheitssymptomen kann es für die Feststellung des Sitzes der Läsion von hervorragender Wichtigkeit werden.

Ueber die klinische Bedeutung dieser Erscheinung und über die ihr zugrunde liegende Störung des feineren nervösen Mechanismus ist viel discutiert worden, und gibt es hierüber auch eine reich-

haltige Literatur. Unsere Kenntnisse über die conjugierte Deviation lassen sich folgendermassen zusammenfassen.

Die conjugierte Seitwärtswendung der Augen kann zustande kommen sowohl durch Lähmung als durch Reizung der Seitwärtswender, d. h., sie ist bald Lähmungs- und bald Reizerscheinung. Bei ausgedehnten Blutungen oder Erweichungen und den hiedurch bewirkten Faserunterbrechungen im Grosshirn (namentlich in der Gegend des Gyr. angul.) erfolgt die Ablenkung nach der Seite, wo der Herd sitzt. Prévost, der diese Erscheinung zuerst beschrieben hat, bezeichnete dies in drastischer Weise mit den Worten: „Der Patient sieht seinen Herd an". Da nun, wie die experimentelle Physiologie und auch manche pathologischen Beobachtungen am Menschen lehren, Reizungen der Grosshirnrinde Ablenkung der Augen nach der der gereizten Rindenpartie gegenüberliegenden Seite zur Folge haben, so ist hier, d. h. bei einer Ablenkung der Augen von den gelähmten Extremitäten in erster Linie an eine Ausfallserscheinung, d. h. eine Parese zu denken. Analog den Extremitäten auf der hemiplegischen Seite verhalten sich auch die synergisch in der nämlichen Richtung wirkenden Seitwärtswender. Da die Arm- und Beinmuskeln hauptsächlich in der ihnen gegenüberliegenden Hirnhälfte vertreten sind, bewirkt ein Herd der rechten Hemisphäre eine Lähmung in Gestalt einer Hemiplegie; die Augen dagegen sind bilateral und im Sinne eines Zusammenwirkens nach der einen und nach der anderen Seite vertreten. Wenn also ein lähmender Grosshirnherd rechts vorhanden ist, so muss die synergische Seitenwendung der Augen nach links ausfallen. Dadurch bekommen die zur gesunden linken Hemisphäre gehörigen Seitwärtswender das Uebergewicht und drehen die Augen nach rechts, mit anderen Worten, der Kranke wendet seine Augen von den hemiplegischen Gliedern weg und dem Herde zu.*)

Im Gegensatz zu der eigentlichen Hemiplegie, die, sofern sie eine directe ist, dauernd bleibt, zeichnet sich die conjugierte Deviation durch ihre Unbeständigkeit und kurze Dauer aus.**) Bei Grosshirnläsionen besteht sie selten länger als einige Tage bis einige Wochen; sie kann aber auch nach wenigen Stunden schon wieder verschwinden. Diese Differenz im Verhalten der hemiplegischen Glieder ist ganz begreiflich, wenn man berücksichtigt, wie zahl- und umfangreiche Beziehungen zwischen den verschiedenen Hirnrinden-

*) Dies findet namentlich im Coma statt, wo ausgleichende Momente seitens anderer Hirntheile unterbleiben oder der allgemeine Reizzustand des Gehirns erhöht ist.

**) Wohl deshalb, weil eine der Pyramide ähnliche, scharf abgegrenzte Bahn für die Augen nicht besteht

abschnitten und den beiden Augen gerade zum Zwecke der Seitwärtswendung bestehen, mit anderen Worten, wie ausgedehnt das Gebiet der Hirnrinde ist, mit dem die Seitwärtswender in Beziehung stehen. Durch vicariierendes Eintreten anderer Rindencentren wird daher die Augenbewegungsstörung, wenn sie nicht durch einen besonders ausgedehnten Herd hervorgerufen wurde, rasch compensiert, vorausgesetzt, dass kein Coma besteht. Fällt aber der Reiz für die Antagonisten der paretischen Seitwärtswender weg (durch Aufhören des Comas), dann geht die conjugierte Deviation zurück, und es bleibt nur eine reine Parese der Seitwärtswender (Nystagmus) übrig.

Handelt es sich in der Hirnrinde weniger um eine zerstörende, als um eine erregende Wirkung seitens der umschriebenen Erkrankung, wie dies z. B. der Fall ist bei Rindentumoren, Blutungen und traumatischen Läsionen der Rinde, so kommt es nicht selten in der gegenüberliegenden Körperhälfte zu Krämpfen in Form von Monospasmus, und zwar je nach Sitz der Läsionsstelle bald im Arm, bald im Bein. Im Anschluss an solche durch Rindenreiz hervorgerufenen tonischen Einzelkrämpfe, die sich noch mit epileptischen Zuckungen verbinden können, sieht man nun bei weiterer Ausdehnung des Reizes (ähnlich wie nach kräftiger elektrischen Reizung innerhalb der motorischen Zone) ebenfalls das Symptom der conjugierten Seitwärtswendung der Augen auftreten. Jetzt sind aber die Augen nicht auf den Herd gerichtet, sondern gerade nach der entgegengesetzten Seite: der Patient blickt jetzt, wie Landouzy gesagt hat, auf seine im Krampfzustande sich befindenden Glieder; mit anderen Worten, die Augen sind nach der der Reizstelle entgegengesetzten Seite gewendet, genau so wie es die physiologischen Versuchsresultate fordern.

Bei aller Aehnlichkeit unter den nach Rindenreizen auftretenden Bewegungsstörungen in den Extremitäten einerseits, in den Augen anderseits ist zwischen beiden ein feiner und principiell wichtiger Unterschied nicht zu verkennen. Während in jenen bei einem im Sinne eines Reizes wirkenden Herd es zu einem Krampf ziemlich genau in den Muskeln kommt, die bei der Hemiplegie ihre Bewegungsfähigkeit verlieren,*) sind bei den Augen, wenn eine Reizursache wirkt, stets die Antagonisten der minder stark erregten. d. h. der gelähmten Seitwärtswender ergriffen und bleiben ihre Genossen auf der gegenüberliegenden Seite ganz unbetheiligt.

---

*) Die Antagonisten der vorwiegend gelähmten Muskelgruppen werden allerdings beim Krampf bevorzugt (Extensoren); aber alle Muskeln sind dabei doch mehr oder weniger ergriffen.

Da nun die verschiedenen pathologischen Processe, die sich im Grosshirn abzuspielen pflegen, in ihrer Wirkung sich nicht scharf als Lähmungen, beziehungsweise als Reizungen scheiden lassen, da vielmehr sehr häufig Störungen in diesem wie in jenem Sinne wirken, so leuchtet es ein, dass je nach Sitz und Natur der Läsionen alle möglichen Uebergänge und Combinationen, aber auch Abwechslungen zwischen Reizung und Lähmung vorkommen können.

Eine noch grössere diagnostische Bedeutung als der sogenannten conjugierten Deviation kommt den damit verwandten associierten Bewegungsstörungen der Augen bei Herderkrankungen in der Brücke zu. Bei oberflächlicher Betrachtung handelt es sich in beiden Fällen scheinbar um das nämliche (d. h. um eine associierte Bewegungsstörung der Seitwärtswender); in Wirklichkeit besteht aber zwischen ihnen derselbe Unterschied wie zwischen einer corticalen und einer Wurzel-Lähmung.

Bei einseitigen Brückenherden sieht man, wenn die Läsion in den tieferen Abschnitten ihren Sitz hat, ähnlich wie bei Grosshirnläsionen, beide homonyme Seitwärtswender, d. h. also den Abducens der einen, den Rectus internus der anderen Seite, ergriffen; es beruht dies aber nicht auf einer vorübergehenden facultativen Parese, sondern auf einer obligatorischen dauernden Lähmung zunächst des mit dem Herd gleichliegenden Abducens und dann auch, doch in geringerem Grade, des dem Herde gegenüberliegenden Rectus internus. Der Rectus internus kann sich nämlich häufig, wenn er allein geprüft wird (auch bei der Convergenz), etwas bewegen; er ist somit nur für eine bestimmte Form der associierten Bewegung gelähmt, während der Abducens keine Beweglichkeit mehr verräth.

Diese Differenz in den beiden Muskeln ist sehr auffallend und charakterisiert klar die verschiedene Dignität der Bewegungsstörung in beiden. Ferner braucht hier die Augenstellung durchaus nicht den Charakter eines Zwanges zu haben; die Bulbi sind nicht fixiert und können sich nach der gesunden Seite associiert und in abgestufter Weise bewegen, ja der Rectus internus ist bei der Accommodation noch thätig, wenn er allein geprüft wird. Also, abgesehen von der Lähmung, ist eine Störung nicht vorhanden (keine Deviation); kommt es dennoch zu einer Deviation, dann hat sie hier die Bedeutung einer secundären Contractur.

In anderen Fällen, d. h. wenn der Herd in der oberen Brückenpartie (vom Abducens entfernt) liegt, können die Erscheinungen ähnlich sein wie nach Rindenerkrankungen. Es kann bei Reizungen Zwangsstellung bestehen ohne Lähmungscharakter. Nur in vier

Fällen*) von 91, die Hunnius gesammelt hatte, beobachtete man, dass bei Mangel an Krämpfen auf der gelähmten Seite der Patient dennoch auf die hemiplegischen Glieder blickte; es stellten sich indessen später Convulsionen ein, so dass auch hier neben der Lähmung eine Reizursache anzunehmen war. Bisweilen wird der Rectus internus auch desjenigen Auges, in welchem der Abducens bereits gelähmt ist, ergriffen. Dies geschieht bei einer mehr central gelegenen Localisation des Herdes in der Brücke.

II. Cerebrale Ataxie.

Zum Zustandekommen einer jeden noch so einfachen Bewegung eines Körpertheils ist ein harmonisches Zusammenwirken mehrerer Muskelgruppen erforderlich. Jede auf einen bestimmten Zweck gerichtete Bewegung, z. B. Ergreifen eines Gegenstandes u. dgl., setzt sich aus einer Reihe von aufeinanderfolgenden, ineinander übergehenden Einzelbewegungsacten zusammen, die sowohl zeitlich, als hinsichtlich des jedem Muskel zukommenden Kraftaufwandes genau abgestuft werden müssen. Bei den üblichen motorischen Verrichtungen des täglichen Lebens wählt sich der Wille die zur Ausführung dieser Verrichtungen nothwendigen Bewegungsvorstellungen, welche nun der Reihe nach durch die Willensbahn und unter Inanspruchnahme der sensiblen Sehnen-, Muskel- und Gelenknerven als zusammengesetzter Bewegungsact realisiert werden. Die dabei wirkenden nervösen Componenten beschränken sich aber nicht auf Pyramidenbahn und Bestandtheile des peripheren Reflexbogens, vielmehr ist mit Bestimmtheit anzunehmen, dass noch verschiedene andere corticalen und infracorticalen Centren mit ihren centripetalen und centrifugalen Fasern bei Beginn und bei der Fortsetzung jeder Action ein sehr verwickeltes und streng geordnetes Wechselspiel eröffnen und zu Ende führen.

Nach unseren heutigen anatomischen Kenntnissen ist es wahrscheinlich, dass folgende Bahnen und Centren sich hier in die Arbeit theilen (vgl. Fig. 57):

A. Sensible Theile:

1. Der sensible Reflexbogen.
2. Centripetale Bahn zweiter Ordnung (von den Kernen der Hinterstränge ausgehend).
   a) Schleife zum verlängerten Mark.
   b) Schleife zur Brücke.
   c) Schleife zum Mittelhirn.
   d) Schleife zum Sehhügel.

---

*) Die vier Fälle von Eichhorst.

3. Sehhügelstrahlung in die Central- und Parietalwindungen.
4. Kinästhetische Bahnen (kurze und lange Associationsfasern).
5. Rindenelemente (Schalt- und Sammelzellen, Riesenpyramidenzellen).
6. Akustische, optische und andere Componenten.

B. Motorische Theile:

1. Pyramidenbahn.
2. Rindenantheile für die Haube, Mittelhirn und Brücke.
3. Neuronencomplexe in der Brücke und in der Form. reticul.
4. Uebertragungselemente der grauen Substanz des Rückenmarks.
5. Vorderhornzellen und motorische Wurzeln.

C. Modificierende Centren:

1. Kleinhirnbestandtheile.
2. Centrales Höhlengrau.

Bei so complicierten Verhältnissen ist es einleuchtend, dass jeder beträchtliche Ausfall sensibler Componenten, sei es spinaler oder cerebraler, zu einer Störung des Bewegungsablaufes führen muss. Eine solche Störung in der Harmonie der Bewegungen bezeichnet man als Ataxie.

Während man früher nur eine Ataxie spinalen Ursprungs kannte, unterscheidet man in neuerer Zeit, seitdem man Coordinationsstörungen auch bei verschiedenen Hirnläsionen kennen gelernt hat, besondere Formen von Ataxien, nämlich eine spinale und eine cerebrale. Die cerebrale trennt man überdies in eine cerebellare, eine Hauben- und eine Rinden-Ataxie.*) Sie alle besitzen viel Verwandtes, sind aber doch als besondere Formen zu trennen. Die Ataxie kann im weiteren eine statische (Friedreich) oder eine dynamische sein.

Mit statischer Ataxie bezeichnet man eine einfache Unsicherheit, ein Schwanken des Körpers beim Sitzen oder beim Stehen; mit anderen Worten, es handelt sich da um eine Gleichgewichtsstörung. Bei der dynamischen Ataxie tritt die Störung erst zutage, sobald der Patient eine Bewegung, d. h. eine Ortsveränderung mit seinen Extremitäten unternimmt. Es zeigt sich dann in den Bewegungen eine Ungeschicklichkeit, ein Ueberstürzen, ein Ueberszielhinausschiessen, verbunden mit unsicherem Hin- und Hertasten — Erscheinungen, die vor allem bedingt sind durch Unfähigkeit, den zu einem Bewegungsact nothwendigen Kraftaufwand abzumessen und die Reihenfolge in der Innervation der einzelnen Muskelgruppen einzuhalten.

*) d. h., je nachdem die hinteren Wurzeln, die Schleife, das Kleinhirn oder die Hirnrinde eine krankhafte Störung zeigen.

Um den Mechanismus der Coordinationsstörung zu verstehen, ist es gut, sich die Art und Weise, wie der Mensch die geordneten Bewegungen erlernt, zu vergegenwärtigen. Während eine Reihe von Bewegungen vom Tage der Geburt an sich richtig und harmonisch abspielen, müssen andere, wie das tägliche Leben zeigt, mühsam erlernt werden. Es gibt daher auch eine physiologische Ataxie; sie ist bei dem Kinde vorhanden, wenn es gehen und greifen lernt. Was das Kind einübt, das ist das geordnete Zusammenwirken mehrerer nervösen Componenten zu einer zielbewussten Bewegung; und diese Einübung wird nur ermöglicht durch eine stetige Controle seitens der Sensibilität, des Muskelsinns, der Erregungscomponenten anderer Sinne und der Erinnerungsbilder von solchen. Werden nun im späteren Alter die diesen Thätigkeiten zugrunde liegenden anatomischen Verbindungen zerstört, so muss daraus, je nach Verschiedenheit der Rolle, die jeder dieser Componenten zukommt, eine verschiedene Form der Coordinationsstörung resultieren.

Der bekannteste Typus für die spinale Ataxie ist die Bewegungsstörung, die wir bei der Tabes antreffen. Es besteht dieselbe darin, dass die Elemente der Bewegungen in ihren gegenseitigen Beziehungen gestört sind, dass vor allem der Gang in schwankender Weise unter Schleudern der Beine (Hahnengang) und unter Kraftverschwendung erfolgt, und dass beim Aufsetzen des Fusses der Boden zuerst mit der Ferse berührt wird.

Bei Gehirnerkrankungen kommen namentlich zwei Formen von Ataxie zur Beobachtung:

a) die cerebellare und

b) die corticale Ataxie,

denen beiden die Bedeutung von Herderscheinungen zukommen kann, und die beide eine höhere Form der Ataxie repräsentieren. Ausserdem wird neuerdings noch eine Ataxie bei Läsionen der Haube unterschieden; dieselbe ist aber klinisch noch nicht genügend gesichert und gegen die beiden angeführten Formen nicht scharf genug abgegrenzt.

Die cerebellare Ataxie ist sowohl eine statische als eine dynamische und ist dadurch charakterisiert, dass der Patient beim Stehen, noch mehr aber beim Gehen in ein heftiges Schwanken geräth und die grösste Mühe hat, sich im Gleichgewicht zu erhalten. Zuweilen ist ein Stehen überhaupt nicht möglich, der Kranke bricht, auf die Beine gebracht, zusammen, obwohl die motorische Kraft durchaus nicht nennenswert reduciert ist. In weniger ausgesprochenen Fällen torkelt der Kranke wie ein Be-

trunkener, mit dem Rumpf kreuz und quer schwankende Bewegungen ausführend, die dem Bestreben entspringen, das Gleichgewicht des Körpers wiederherzustellen. Ob der Patient hiebei die Augen schliesst oder nicht, ist nicht von so bedeutendem Einfluss auf das Stehen wie bei Tabes. Beim Liegen im Bett sind noch ziemlich geordnete Bewegungen möglich. Die Arme sind dabei wenig oder gar nicht ergriffen. Luciani hat Aehnliches bei kleinhirnlosen Affen beobachtet, d. h. zweckloses Schwanken des Körpers, Dysmetrie (siehe physiologische Einleitung); Luciani reiht solche Erscheinungen in die Begriffe Asthenie, Atonie und Abasie ein.*)

Bruns hat vor einigen Jahren auch bei Tumoren des Frontallappens eine Störung des Gleichgewichts beobachtet, die mit der Kleinhirnataxie Aehnlichkeit hat. Diese Störung unterscheide sich von der Ataxie cerebellaren Ursprungs durch Mitauftreten von Hemi- und Monoparese, Benommenheit etc. Wahrscheinlich handelt es sich da um complicierte Fernwirkungen, die wohl theilweise auf das Kleinhirn zu beziehen sind, wie denn bei Tumoren durch complicierte Druckwirkungen sehr differente Centren vorübergehend und dauernd in ihren Functionen gestört werden können. Jedenfalls ist man nicht berechtigt, in solchen Fällen von verwickelten Druckwirkungen für die Gleichgewichtsstörung andere Hirntheile als das Kleinhirn verantwortlich zu machen.

Ob die sogenannte Kleinhirnataxie in Wirklichkeit nur auf das Kleinhirn zu beziehen ist, ob sie ferner als Folgezustand einer Reizung oder des Ausfalles dieses Organs oder beider Momente aufzufassen ist, das lässt sich heute mit voller Sicherheit noch nicht entscheiden. Ganz gewiss ist nur, dass diese Form von Ataxie bei Läsionen des Kleinhirns und seiner Arme (bei Störungen sehr verschiedener Natur, namentlich aber bei Tumoren) überaus häufig zur Beobachtung kommt und dass sie experimentell durch doppelseitige Zerstörung der Kleinhirnhemisphären hervorgebracht werden kann. Man darf aber nicht vergessen, dass auch Zustände ganz verwandter Natur ebenfalls durch toxische (Alkoholrausch) oder traumatische (traumatische Neurose) Momente vorübergehend erzeugt werden. Sehr naheliegend ist es, anzunehmen, dass es sich hier um eine Ausfallswirkung verwickelter Art handelt, an der ausser dem Kleinhirn noch manche andere Hirncentren, die infolge von Ausfall von Kleinhirn- und Brückenbestandtheilen von ihren wichtigsten functionellen „Mitarbeitern" isoliert werden, theilnehmen.

---

*) Vgl. Localisation der Kleinhirnerkrankungen.

Die corticale Ataxie kommt stets in Verbindung mit Hemi- und Monoparese vor und bildet eine den posthemiplegischen Bewegungsstörungen verwandte Erscheinung; sie bildet eine Art höhere Form der posthemiplegischen Bewegungsstörung und ist häufig mit ihr verknüpft. Sie tritt meist halbseitig auf. Für diese Form der Ataxie, welche bei der Lehre von der Localisation noch zur Sprache kommen wird, ist es bezeichnend, dass hier im Gegensatz zur tabischen Ataxie die grobe Muskelkraft stets mehr oder weniger herabgesetzt ist. Ferner ist hervorzuheben, dass bei der Rindenataxie namentlich die sogenannten Sonderbewegungen (isoliert eingeübte verwickelte Bewegungsformen, wie z. B. Zuknöpfen, Aufschliessen u. dgl.) schwer gelingen oder unmöglich sind, während gröbere Muskelbewegungen mitunter noch ganz geschickt ausgeführt werden. Selbstverständlich hat die corticale Ataxie das Fehlen aller Contracturen zur Voraussetzung. Die motorische Lücke, die sich hier vorfindet, fasst man am besten als Ausfall oder mangelhafte Betheiligung kinästhetischer Erregungscomponenten auf. Bei der corticalen Ataxie findet sich denn auch sehr häufig eine Störung von Gefühlsqualitäten höherer Ordnung, wie z. B. eine Störung des stereognostischen Sinnes, theilweise auch des Muskelsinnes; doch ist die gröbere Sensibilität (Berührung, Schmerz- und Temperaturempfindung) nicht nennenswert gestört. Die Rindenataxie kommt, wie schon der Name vermuthen lässt, hauptsächlich bei einseitigen Herden in der motorischen Region und im Scheitellappen vor;*) doch wurden ähnliche Störungen, wenn auch in gröberer Form, nach Erkrankungen in der hinteren inneren Kapsel, in der Haubengegend und auch in der Brücke beobachtet, und zwar vorwiegend dann, wenn bei der Läsion die Faserantheile der Schleife oder der Haubenstrahlung mitergriffen waren.

Wodurch wird das Symptomenbild der Ataxie überhaupt hervorgerufen? In der Regel führt man es auf eine Störung der Coordinationscentren zurück. Damit ist aber die Frage nicht beantwortet, sondern nur anders umschrieben. Anatomisch scharf begrenzte Coordinationscentren kennen wir nicht. Was man Coordination nennt, setzt sich, wie wir gesehen haben, aus dem Zusammenwirken sehr vieler anatomisch ziemlich zerstreut liegenden Abschnitte des Nervensystems zusammen, deren wichtigste Bestandtheile schon früher angeführt wurden. Die Coordination ist also mehr nach physiologischen Grundsätzen angeordnet. Obwohl eine erschöpfende Darstellung der Bedingungen, unter denen die Ataxie sich einstellen muss, jetzt noch

---

*) Cfr. Localisation in den Parietalwindungen.

nicht möglich ist, so begeht man gewiss keinen grossen Fehler, wenn man erklärt, dass irgend eine Form von Ataxie stets eintreten muss, sobald irgend eine wichtige Componente der Sensibilität, mag sie im Rückenmark liegen (hintere Wurzel), mag sie weiter oben ihren Sitz haben (Schleife, Haubenfasern, Sehhügelstrahlung, kinästhetische Associationsfasern im Grosshirn), zerstört wird. Die Wichtigkeit der sensiblen Componenten für das Zustandekommen der geordneten Bewegungen haben namentlich Leyden und Goldscheider betont.

III. Sensibilitätsstörungen bei Herderkrankungen (Hemianästhesie).

Störungen in den Empfindungen der Haut und der tieferen Körpertheile kommen bei organischen Erkrankungen des Gehirns nicht selten vor, sie spielen jedoch bei diesen keine so hervorragende Rolle wie die motorischen Störungen; sie sind weniger stabil und werden viel leichter übersehen als diese.

Bei dem Versuch, den Zusammenhang zwischen dem Ausfall der Sensibilität (resp. der verschiedenen Gefühlsqualitäten) und der Gehirnläsion näher festzustellen, stösst man nur zu oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Dieselben liegen nicht nur in der oft geringen Stabilität der sensiblen Ausfallserscheinungen und in der Mannigfaltigkeit ihrer Formen, sondern auch darin, dass ihre Abgrenzung gegen die functionellen, viel häufiger vorkommenden Störungen sich klinisch nur unvollkommen durchführen lässt, und dass neben organisch bedingten gleichzeitig functionelle Empfindungsstörungen bestehen können. Es ist daher auch bei einem positiven Sectionsbefund oft schwer zu entscheiden, ob der beobachtete Herd zweifellos und einzig als die Ursache der während des Lebens zutage getretenen Empfindungsstörungen zu betrachten ist oder nicht.

Bekanntlich werden die Erregungen der Haut je nach Gestalt und nach der inneren Natur des Reizes verschieden empfunden. Man bezeichnet die verschiedenen Gefühlsarten gewöhnlich als besondere Gefühlsqualitäten oder -Sinne und unterscheidet so einen Orts-, Raum-, Temperatur-, Druck- und andere Sinne. Im weiteren fasst man aber auch die Fähigkeit, sich auf Grund der Empfindungen, die aus tieferen Theilen (Muskeln, Gelenken) zufliessen, zu orientieren und sich eine Vorstellung über die Lage und Bewegung (auch mit Rücksicht auf die Geschwindigkeit letzterer) der Glieder zu bilden, als besonderen „Sinn", als Muskelsinn auf, obwohl es sich hier um Empfindungen handelt, die aus complicierten Elementen bestehen und unter wesentlicher Mitwirkung der Psyche sich abspielen. Ja, selbst die Fähigkeit, die Form und die Consistenz der Körper (z. B. Objecte des täglichen Lebens) mittelst des Gefühls zu beurtheilen, eine Fähigkeit, welche zweifellos in verwickelter Weise aus sehr differenten Empfindungscomponenten sich zusammensetzt und bei der mehr noch als beim Muskelsinn

die Vorstellungen eine Rolle spielen, wurde als besonderer „Sinn" (stereognostischer Sinn von A. Hoffmann) abgesondert.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass alle die soeben erwähnten Gefühlsqualitäten nicht gleichartig, d. h. einander nicht coordiniert sind; nichtsdestoweniger empfiehlt es sich aus praktischen Gründen und weil jede dieser Gefühlsqualitäten auf besondere Art zu prüfen ist, auch weil jede mehr oder weniger isoliert ausfallen kann, an der üblichen Sonderung in die verschiedenen „Sinne" festzuhalten; doch muss man sich stets vergegenwärtigen, dass manche derselben aus einer Reihe von Sonderfähigkeiten („Specialsinne") aufgebaut sind.

Gewöhnlich prüft man auf folgende Gefühlsqualitäten:*)

1. Schmerzempfindung. Jeder Reiz sensibler Nerven (elektrischer, mechanischer, thermischer) erzeugt, wenn er eine gewisse Höhe erreicht hat, eine Schmerzempfindung. Die Reizschwelle für den Schmerz variiert schon beim Gesunden in hohem Grade; auch ist sie an den verschiedenen Körperstellen sehr ungleich. Aufhebung des Schmerzgefühls oder Analgesie nimmt man an, wenn stärkere Hautreize, wie z. B. Nadelstiche, Kneifen etc., gar nicht mehr oder nur als einfache Berührungen empfunden werden.

2. Die Berührungsempfindung (der Tastsinn). Dieselbe wird in der Regel in drei Sonderfähigkeiten zerlegt, nämlich:

a) in den Drucksinn,
b) Raumsinn und
c) Ortssinn.

Beim Drucksinn handelt es sich um die Fähigkeit, leichte Berührungen mit einem weichen Körper überhaupt wahrzunehmen, und speciell um die Fähigkeit, Gewichtsunterschiede bei Belastung bestimmter Körperstellen unter Ausschliessung von Bewegungen und bei fester Unterlage der Glieder zu erkennen. Der Raumsinn von Weber ist die Fähigkeit, zwei gleichzeitig und an zwei getrennten Hautstellen angewandte Stichreize als zwei getrennte zu empfinden; er wird mittelst des Tasterzirkels (Aesthesiometer von Sieveking u. a.) geprüft; man stellt dabei für jede Hautstelle fest, welchen Abstand zwei Zirkelspitzen haben müssen, um beim Eindrücken vom Patienten noch deutlich als zwei empfunden zu werden (Weite der Empfindungskreise). Unter Ortssinn versteht man das Vermögen, die berührte Hautstelle bei geschlossenen Augen exact zu bezeichnen (Localisationsvermögen).

3. Der Muskelsinn (vgl. oben) ist eine schlecht gewählte Bezeichnung für eine Reihe von Innervationsgefühlen, die theils aus den Muskeln, Gelenken, Sehnen, Bändern, theils aber auch aus der Haut dem Bewusstsein zufliessen und mittelst deren der Mensch sich über die Lage, Bewegungsrichtung, Grad der Belastung seiner Glieder orientiert. Den Muskelsinn zerlegt man in folgende Einzelfähigkeiten:

a) die Fähigkeit, unter Zuhilfenahme der Muskeln Differenzen im Gewichte abzuschätzen, d. h. die Fähigkeit, aus dem Grade der Spannung der Muskeln und aus der Belastung der Gelenke auf die Gewichtsschwere der Belastung zu schliessen (Kraftsinn);
b) Empfindung passiver Bewegungen (Schätzung des Grades der Bewegungsexcursionen, die an den Gliedern des Patienten passiv vorgenommen werden);

---

*) Ueber die ausführlichen Methoden der Prüfungen ist in einem anderen Theile dieses Werkes, im Bd XI (Die Erkrankungen der peripheren Nerven von Bernhardt) nachzulesen.

c) Empfindung für die Lage der Glieder;

d) Gefühle activer Bewegungen, die der Patient auf Geheiss ausführt, z. B. Beugen und Spreizen der Finger, gegenseitige Berührung der Fingerspitzen etc.

4. Der Temperatursinn. Die Erfahrung hat gezeigt, dass Kälte- und Wärmereize je an gesonderten Körperstellen empfunden werden (Blix, Eulenburg, Goldscheider); die sogenannten Wärme- und Kältepunkte liegen an der Körperoberfläche zerstreut durch- und nebeneinander. Man hat hieraus geschlossen, dass auch die Nervenbahnen für Kälte- und Wärmeempfindung getrennt verlaufen; eine anatomische Sonderung solcher Bahnen ist aber bisher noch nicht gelungen. Bei der Prüfung des Temperatursinnes ist festzustellen, in welchem Umfange der Patient Temperaturunterschiede erkennen und ob er die specifischen Eigenthümlichkeiten der Kälte- und Wärmeempfindungen auseinanderhalten kann.

5. Der stereognostische Sinn wird geprüft, indem man dem Patienten theils geometrische Körper (Kugel, Kegel, Würfel etc.), theils Gegenstände des täglichen Lebens, wie Geldstücke, Messer, Schlüssel u. s. w., zur Betastung vorlegt und ihn auffordert, bei geschlossenen Augen die Form und Beschaffenheit der vorgelegten Objecte anzugeben, resp. die Objecte zu bezeichnen. An dem stereognostischen Sinn sind der Drucksinn, Raumsinn und besonders der Muskelsinn betheiligt; doch ist seine Hauptcomponente rein psychischer (associativer) Natur.

Die bisherigen pathologisch-anatomischen Erfahrungen weisen darauf hin, dass dauernde Sensibilitätsstörungen, wenigstens bei organischen Erkrankungen des Grosshirns, aber auch des Zwischen-, Mittel- und Hinterhirns, wenn sie durch herdförmige Faserunterbrechungen hervorgerufen werden, nur bei sehr ausgedehnten, d. h. die sensiblen Strahlungen womöglich total unterbrechenden Herden vorkommen müssen. Es können sowohl sämmtliche Gefühlsqualitäten (theilweise oder ganz) aufgehoben sein, als auch einzelne Gefühlsqualitäten isoliert oder in combinierter Weise ausfallen. Was die pathologisch-anatomische Grundlage für die Genese der verschiedenen Formen von Sensibilitätsstörungen und mit Rücksicht auf die feinere Localisation der Herde anbetrifft, so ist sie bei weitem nicht so sicher ermittelt wie diejenige für die Hemiplegie. Die Zahl der hiehergehörenden publicierten Fälle mit Sectionsbefund ist noch verhältnismässig klein, und nur wenige Beobachtungen liegen vor, in denen die krankhaften Veränderungen auch mikroskopisch exact studiert wurden, und wenn wir auch über die anatomischen Bedingungen für das Eintreten von cerebralen Anästhesien im allgemeinen leidlich genau orientiert sind, so ist jedenfalls das vorliegende Beobachtungsmaterial für die Beantwortung der Frage nach dem Zustandekommen eines isolierten Ausfalls besonderer Empfindungsqualitäten noch völlig unzureichend. Dass indessen einzelne Gefühlsqualitäten für sich oder doch mehr als andere, selbst bei Herderkrankungen im Grosshirn, aufgehoben sein können, dies ist durch eine grössere Reihe von sorgfältigen klinischen Beobachtungen mit Sicherheit erwiesen.

Ebenso wie die cerebralen Motilitätsstörungen, können auch diejenigen der Sensibilität sowohl den Charakter des Reizes als den des Ausfalls tragen. Die anatomische Grundlage für das Zustandekommen von sensiblen Reizerscheinungen ist aber noch eine recht unsichere.*) Cerebrale sensible Reizungen können sich sowohl auf das Gesicht und die Zunge etc. allein als auch auf eine Extremität oder Extremitätentheile beziehen; doch geschieht dies fast immer halbseitig und auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite. Sie können sich durch Parästhesien, Empfindung von Kälte, Spannung, durch Formicationsgefühl und auch durch lebhafte Schmerzen in einzelnen Gliedern oder in der ganzen Körperhälfte äussern. Cerebrale excentrische Schmerzen in einzelnen Körpertheilen und im Gesicht wurden gerade in den letzten Jahren sowohl bei Rindentumoren als bei Erkrankungen in der Umgebung der hinteren Abschnitte des Sehhügels wiederholt beobachtet und beschrieben. Selten treten indessen ähnliche Empfindungsstörungen für sich allein auf; meist bilden sie Begleiterscheinungen von motorischen Störungen, und namentlich gehen sie häufig mit Krampfzuständen in den Extremitäten einher (Crampi), beziehungsweise diese Störungen leiten die Krampfzustände ein oder folgen letzteren nach. Besonders klonische Zuckungen,**) sowie auch choreatische Bewegungen werden öfters von lebhaften Schmerzen begleitet; oft verlaufen sie allerdings auch schmerzlos.

Cerebrale Hemianästhesie.

Die Herabsetzung oder Aufhebung der Sensibilität tritt, wenn sie durch einen cerebralen Herd hervorgerufen wird, weitaus am häufigsten in Form der Hemianästhesie auf. Dieselbe bildet das Gegenstück zur Hemiplegie und ist nicht selten (ja in Gestalt einer Hemiparese wohl immer) mit dieser verknüpft; Combinationen aller Abstufungen kommen zwischen beiden vor. Eine genaue Abgrenzung

---

*) Es liegt hier kein Grund vor, eine Erkrankung (und zwar im Sinne einer Reizung) anderer nervösen Regionen als solcher, deren Zerstörung Empfindungslähmung bewirkt, anzunehmen, zumal beide, d. h. Reiz und Lähmungserscheinungen, nebeneinander, durch einen Herd bedingt, bestehen können. Dass es central hervorgerufene Schmerzen in den Extremitäten gibt, das ist nunmehr durch zahlreiche Beispiele (Schmerzen in den Fingern, nach traumatischer Läsion in der Armregion der Hirnrinde auf der gegenüberliegenden Seite) erwiesen. Auch weiss man, dass bei Läsionen der Brücke, wenn der Quintus in den Bereich eines irritierenden Processes gezogen wird, im Anfang excentrische halbseitige Gesichtsschmerzen auftreten, aus welchen sich eine Anästhesia dolorosa entwickelt.

**) Die initialen Zuckungen sind oft schmerzlos; später treten aber zeitweise schmerzhafte Crampi auf.

der organischen Hemianästhesie gegen die hysterische ist nur schwer durchführbar;*) ob diese oder jene vorliegt, muss vor allem aus den Begleiterscheinungen erschlossen werden.

Die Hemianästhesie kann langsam oder plötzlich eintreten, je nach der Natur des pathologischen Processes. Sie erstreckt sich meist auf eine ganze Körperhälfte derart, dass die Grenze der anästhetischen Zone, geringfügige Schwankungen am Rumpf abgerechnet, genau bis zur Medianlinie des Körpers reicht. Nicht nur die Haut, sondern auch die Schleimhäute des Mundes, der Nase, der Augen, des Gaumens sind mitergriffen; nur die Cornea bleibt in der Regel intact (Grasset).**) Die betroffene Körperhälfte fühlt sich auch kühler als die gesunde an (Conty, Schrader).

Sämmtliche Empfindungsqualitäten können sowohl zusammen als auch für sich oder combiniert ausgeschaltet werden. Wenn die Hemianästhesie eine vollständige ist, was sehr selten vorkommt, so zeigt sich:

1. Verlust des stereognostischen Sinnes,
2. Ausfall des Muskelsinnes,
3. Störung der Temperaturempfindung,
4. Beeinträchtigung des Ortssinnes,
5. Herabsetzung des Schmerzgefühls.

Die letzten drei Empfindungsqualitäten sind sozusagen nie vollständig aufgehoben. Der Charakter der Sensibilitätsstörung kann sich je nach Sitz der Läsion ziemlich variabel gestalten. Am leichtesten gestört wird jedenfalls der stereognostische Sinn (siehe pag. 78), der sich auch aus den am meisten complicierten Componenten zusammensetzt und das feinste Reagens für eine centrale (corticale) Störung darstellt.

Diesem folgt die Beeinträchtigung des Muskelsinnes.***) Wenn der Kranke die Augen schliesst, weiss er nicht, welche passive Bewegungen mit dem ergriffenen Glied vorgenommen werden;

---

*) Nach meinen Erfahrungen besteht zwischen der hysterisch und der organisch bedingten Hemianästhesie insofern ein Gegensatz, als bei dieser gewöhnlich der stereognostische Sinn und der Muskelsinn, bei jener das Schmerzgefühl und die elektrocutane Sensibilität, ferner der Drucksinn in erster Linie geschädigt werden; ferner sind die organisch bedingten Störungen gröber und constanter.

**) Die Cornea wird nämlich auch durch das Ganglion ophthalmicum innervirt; auch sind die reflectorischen Trigeminusverbindungen der Cornea sehr mächtig entwickelt. Nach Claude-Bernard soll die Hornhaut ihre Empfindung verlieren, wenn jenes Ganglion zerstört wird, während die Conjunctiva diese behält. Jedenfalls ist die Cornea nicht vom Trigeminus allein abhängig.

***) Vgl. oben.

er empfängt auch keine klaren Nachrichten von den Bewegungen, die er selber willkürlich macht; auch kann er die Lage des betreffenden Gliedes nicht beurtheilen.

In dritter Linie wird das Temperaturgefühl, sowie die Fähigkeit, Berührungen zu localisieren, Gewichtsdifferenzen zu erkennen (Tastsinn, Ortssinn, Raumsinn), herabgesetzt, eventuell aufgehoben. In solchen, meist erst durch sehr ausgedehnte Grosshirnläsionen bedingten Fällen erweist sich in der Regel auch die Schmerzempfindung hochgradig abgestumpft, und zwar nicht nur in der Haut, sondern auch in tiefer gelegenen Theilen. Jede dieser Gefühlsqualitäten kann in verschieden hohem Grade gestört sein. Höchst selten fällt nur eine für sich aus; doch kommt es vor, dass die cutane Sensibilität aufgehoben, das Muskelgefühl z. B. aber nicht nennenswert gestört ist (Senator, Goldscheider). Ob es sich in solchen Fällen um Ausfall getrennt verlaufender Bahnen handelt oder ob die Dissociation der Empfindungsqualitäten durch einen anderen, complicierteren Mechanismus zustande kommt, ist mit Bestimmtheit noch nicht entschieden.*)

Mitunter ist mit der Anästhesie eine Art von Hyperästhesie verbunden, so dass die Hautreize in fremdartiger Weise und oft unter Schmerzen empfunden werden; auch scheint es vorzukommen, dass im Anschluss an die Läsion spontan lebhafte Schmerzen in den hemianästhetischen Körpertheilen entstehen.

In selteneren Fällen wird auch analog der Monoplegie eine auf einen Körpertheil sich beschränkende Empfindungsstörung beobachtet; vielleicht ist diese Beschränkung eine scheinbare; denn in der Regel findet sich bei sorgfältiger Prüfung eine, wenn auch nur ganz leichte Abstumpfung auf der ganzen Körperhälfte. Im allgemeinen kann man sagen, je begrenzter ein Sensibilitätsausfall ist, umsoweniger complet präsentiert er sich, mit anderen Worten, auf eine Extremität oder Theile derselben beschränkte Empfindungsstörung kann nur eine solche leichter Natur sein; in derartigen Fällen ist sie zudem in der Regel mit einer Bewegungsstörung (Monoplegie) verknüpft (vgl. unter Monoplegie).

Wichtig für die Beurtheilung des Sitzes, aber auch der Natur des krankhaften Processes sind die Begleiterscheinungen der Hemianästhesie. Hie und da beobachtet man, dass zu letzterer eine Hemianopsie sich hinzugesellt; ja von Charcot u. a. sind Fälle beobachtet worden, in denen neben einer Hemianästhesie ein voll-

---

*) Es wäre denkbar, dass die Störung des Muskelsinnes hervorgerufen würde durch eine partielle Ausschaltung der motorischen Zone.

ständiger halbseitiger Ausfall der Sinne, d. h. des Gehörs, des Geschmackes und des Geruches, nebst Hemianopsie sich zeigte.

Die anatomische Begründung einer solchen combinierten Form ist noch nicht mit genügender Sicherheit gelungen, dieselbe ist vielmehr nur theoretisch angenommen.*) Von einer hysterischen Hemianästhesie unterscheidet sich die organisch cerebrale nach Charcot, Grasset u. a. nur unwesentlich und vielleicht nur dadurch, dass bei dieser statt einer gekreuzten Amblyopie (die für die Hysterie charakteristisch ist) stets nur eine echte, bilaterale Hemianopsie sich vorfindet.

Ueber die Pathologie der gekreuzten Amblyopie sind indessen noch weitere klinische und anatomische Aufschlüsse dringend wünschenswert, zumal hierüber die Ansichten der deutschen und französischen Beobachter nicht ganz übereinstimmend lauten. Jedenfalls sind combinierte, gleichzeitig sensible und sensorielle Hemianästhesien auf organischer Grundlage äusserst selten.

Analog der wechselständigen motorischen Lähmung kommt bisweilen auch eine alternierende Sensibilitätslähmung vor. Dieselbe besteht darin, dass die Abstumpfung der Gesichtshälfte (eventuell mit Schmerzen verbunden) auf der Seite der Läsion, die Anästhesie des Armes und des Beines aber auf der gegenüberliegenden sich zeigt; in solchen Fällen ist die Empfindungsstörung im Gesicht eine periphere (mit Läsion der aufsteigenden Quintuswurzel verknüpft), sie beginnt nicht selten mit lebhaften Schmerzen (Hyperästhesie) in den verschiedenen Quintusästen, die erst später gelähmt werden.

Solche alternierende Sensibilitätslähmungen sind für eine Affection im unteren Theil der Brücke oder der Medulla oblongata charakteristisch. Bei Herden in letzterer kann auch doppelseitige Hemianästhesie vorkommen; eine Seite ist dann gewöhnlich stärker ergriffen als die andere.

Es drängt sich nun die Frage auf, unter welchen local anatomischen Bedingungen muss sich eine Hemianästhesie, resp. Hypästhesie einstellen, und die fernere, durch Läsion welcher Verbindungen können bestimmte Gefühlsqualitäten für sich ausfallen? Das bis jetzt vorliegende Beobachtungsmaterial reicht leider für eine definitive Beantwortung selbst der ersten dieser beiden Fragen nicht völlig aus,

*) Eine durch organische Erkrankung bedingte Verknüpfung einer Hemianästhesie mit einer Hemianopsie wurde zwar bei tiefen Herden im Mark des unteren Scheitelläppchens neben aphasischen Störungen nicht selten beobachtet; für eine combinierte Hemianästhesie der Haut und Hemianästhesie der anderen Sinnesorgane in der Auffassung von Charcot liegt aber meines Wissens bis jetzt ein sorgfältig studierter anatomischer Befund nicht vor.

und was die zweite anbetrifft, so fehlen zu ihrer Lösung noch alle sicheren Anhaltspunkte. Berücksichtigen wir indessen ausser den zur Section gekommenen Krankenbeobachtungen die Ergebnisse der experimentellen und der rein pathologisch-anatomischen Forschung, so können wir auf Grund aller dieser Kenntnisse wenigstens diejenigen Verbindungen, welche für die Sensibilität im allgemeinen in Betracht kommen, theoretisch ableiten. Dies kann selbstverständlich nur unter Vorbehalt der Bestätigung durch spätere Sectionsbefunde geschehen.

Der wahrscheinliche anatomische Aufbau der sensiblen Bahnen, dessen Kenntnis zum nicht geringen Theile gerade pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen zu verdanken ist, wurde bereits in der anatomischen Einleitung ausführlich behandelt (vgl. pagg. 111 und 129). Eine kurze Wiedergabe der bezüglichen Verhältnisse ist aber im Zusammenhang mit den hier zu erörternden klinischen Fragen erwünscht.

Wir wissen, dass die centrale sensible Leitung nicht eine einheitliche Bahn darstellt, sondern aus mehreren aufeinanderfolgenden Gliedern (Neuronencomplexen) sich aufbaut (vgl. Fig. 57). Dies geschieht in einer corticalwärts stetig sich complicierter gestaltenden Weise, indem die verschiedenen Schaltstücke an Neurone anderer Dignität anknüpfen. Schon hieraus ergibt sich, dass für die Leitung der Empfindung viele Wege offen stehen müssen. Die scharfe Repräsentation nach Innervationsbezirken der Hautnerven hört mit dem Eintreten der sensiblen Nerven, resp. der sensiblen Wurzeln in das Rückenmark auf; schon in den Hinterhörnern kann von einer scharfen Localisation (Vertretung nach engeren Hautbezirken) mit Rücksicht auf die bekannte Aufsplitterung jeder Wurzelfaser in einen auf- und absteigenden Ast und auf den Abgang zahlreicher Reflexcollateralen nicht die Rede sein. Im verlängerten Mark kommt es zwar in den Kernen der Hinterstränge zweifellos zu einer neuen, ziemlich geschlossenen Sammlung von Empfindungselementen, die nach Extremitäten geordnet sind (Kern der Goll'schen Stränge für das Bein, Kern der Burdach'schen für den Arm); mit diesen Kernen sind aber die primären sensiblen Centren höchstwahrscheinlich bei weitem nicht erschöpft; jedenfalls ist eine gewisse Fortleitung der Erregungen auch mit Umgehung jener Kerne noch denkbar (durch Seitenstrangbündel, Subst. gel. Rol.; letzteres ist für die Schmerzempfindung sicher). Weiter aufwärts übernimmt wohl vorwiegend die Schleife die zum Bewusstseinsorgan gelangende Leitung der Empfindungen; dieselbe ist aber mit ihren verschiedenen „Antheilen" so compliciert in die übrigen Structuren

der tieferen und höheren Hirntheile*) eingeschoben, dass man auch hier nicht eine einheitliche Bahn, sondern ein ganzes System von Bahnen vor sich hat. Während nun die verschiedenen tieferen Schleifenantheile in bisher noch nicht näher erforschter Weise in den ihnen zugehörigen Hirntheilen (Med. obl., Pons, Vierhügel) endigen, zieht der Haupttheil der Schleife als die für die Erregung des Cortex bestimmte Bahn aufwärts, den Hauptbestandtheil der sogenannten Schleifenschicht bildend, und endigt blind zunächst in den ventralen Kernen des Sehhügels (vgl. Fig. 94). Dieser Abschnitt der sensiblen Bahn trägt noch am ehesten den Charakter einer geschlossenen Leitung. Der corticale Anschluss des Haupttheils der Schleife erfolgt durch Vermittlung von Sehhügeltheilen; und ähnlich, wie der laterale Kniehöcker die Sehstrahlungen, so entsendet der ventrale Sehhügelkern eine mächtige Strahlung für die Hautempfindungen in die Grosshirnrinde des Parietallappens (vielleicht auch in die Rinde der Centralwindungen). Ausser dieser sensiblen Hauptbahn lassen sich noch eine Menge von minderwertigen Verbindungen seitens der Endbezirke der tieferen Schleifenantheile mit dem Cortex auf Umwegen und durch Sammelzellen u. dgl. denken.

Aus der soeben geschilderten Organisation der sensiblen Leitung ergibt sich, dass für einen Anschluss der sensiblen Erregungen an das Grosshirn durch sehr mannigfaltige directe und indirecte Verbindungen reichlich gesorgt ist, und dass eine complete Aufhebung der Sensibilität durch Herde nicht so leicht hervorzurufen ist. Das Auftreten einer solchen Aufhebung dürfte zudem noch durch eine theilweise bilaterale Vertretung der verschiedenen Körpertheile im Cortex erschwert sein. Auch das schwankende Verhalten der cerebralen Sensibilitätsstörungen erscheint nach den vorausgeschickten Erörterungen begreiflich.

Wie verhalten sich nun zu der entwickelten anatomischen Organisation der Empfindungsbahnen die klinischen und pathologischen Erfahrungen? Dieselben stehen, meines Erachtens, mit jener im schönsten Einklang. Das bis jetzt vorliegende gut studierte

*) Wie wir früher gesehen haben, geht von den Kernen der Hinterstränge je ein Faserantheil zum verlängerten Mark, zur Brücke, zum Mittel- und zum Zwischenhirn (vgl. Fig. 57). Nach Edinger übernehmen zumtheil auch Strangzellen der Hinterhörner, deren Nervenfortsätze sich in der vorderen Commissur kreuzen und in den Grundbündeln weiterverlaufen, die Leitung der Hautsensibilität. Ein Theil dieser Bahn soll in der Olivenzwischenschicht lateral von der Schleife liegen. Diese auf rein anatomischem Wege studierte Verbindung ist aber pathologisch noch nicht genügend begründet.

Beobachtungsmaterial ist zwar noch nicht zahlreich; aus demselben geht aber mit ziemlicher Sicherheit hervor, dass eine complete Hemianästhesie nur dann eintreten muss, wenn das Areal der Schleife von der oberen Partie des verlängerten Markes an, resp. von den Kernen der Hinterstränge, bis zur Haubenregion im Zwischenhirn allein oder neben anderen Fasermassen völlig unterbrochen wird (vgl. Moeli und Marinesco, Henschen), oder wenn der Herd im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, eventuell auch weiter oben, corticalwärts (Sehhügelneuron) in der Fortsetzung der genannten Partie der inneren Kapsel liegt. Je näher an der Rinde liegend, um so grösser muss selbstverständlich der Herd sein, damit er sämmtliche Projectionsfasern zu treffen und eine Hemianästhesie hervorzurufen vermag.

Hemianästhesien wurden bisher beobachtet nach Läsionen:

a) im verlängerten Mark, wenn der Herd das mediale, dem Corp. rest. anliegende Gebiet der Form. reticul. in grosser Ausdehnung zerstört hatte, oder wenn die Gegend der Olivenzwischenschicht in toto einseitig zerstört war (Senator, Reinhold, Wernicke etc.). Im ersteren Fall ist zu berücksichtigen, dass die aus den Kernen der Hinterstränge hervorgehenden Fasern zur Schleife vollständig mitdurchtrennt werden;

b) in der Brücke, aber nur dann, wenn neben der Form. retic. oder auch für sich das ganze Areal der Schleifenschicht durchbrochen wurde (Kahler und Pick, P. Meyer, Moeli und Marinesco, Henschen, Spitzka etc.);

c) in der Haubengegend, wenn der Herd das ganze zwischen rothem Kern und Subst. nigra gelegene Gebiet (meist der Schleife und der Strahlung des rothen Kerns angehörend) zerstört hatte (Starr, Jacob, Henschen, Schrader, v. Monakow etc.);

d) in der Reg. subthal. und in der dem hinteren Sehhügel anliegenden Partie der inneren Kapsel (Türck, Charcot, Dejerine, Henschen, Jacob etc.);

e) in der Rinde der Centralwindungen und des unteren Scheitelläppchens (Vetter, Nothnagel, Luciani und Seppilli, Petrina, Starr u. s. w.; Näheres hierüber siehe unter Localisation der Central- und Parietalwindungen).

Läsionen des Pedunculus oder der Format. reticul. erzeugen nur dann Hemianästhesie, wenn die in der Nachbarschaft gelegene Haubengegend mitlädiert wird; eine Mitbetheiligung der letzteren, eventuell auch der Pyramide, scheint aber nothwendig zu sein, damit der Muskelsinn gestört wird und Ataxie sich einstellt.

Nicht genügend aufgeklärt sind die bei einer Miterkrankung der Schleife hinsichtlich der Sensibilität negativen Fälle. In einem Falle von Gebhard war die ganze Schleifengegend beiderseits lädiert, ohne dass eine nennenswerte Empfindungsstörung beobachtet werden konnte; hier handelte es sich allerdings um einen Tumor. Auch in anderen Fällen, in denen die Schleife offenbar nur partiell lädiert war (Bass; Henschen, Fall 9; Etter etc.), wurde die Sensibilität ebenfalls als ziemlich normal angegeben. Wahrscheinlich handelte es sich in allen diesen Fällen um eine Ausnutzung von supplementären sensiblen Bahnen, um Restitutionsvorgänge, die, wie wir gesehen haben, gerade hier leicht eintreten können, u. dgl.

Was den isolierten Ausfall bestimmter Gefühlsqualitäten anbetrifft, so ist die local-anatomische Bedingung für das Entstehen solcher, wie bereits angedeutet, noch räthselhaft. Sicher ist, dass solche dissociierte Störungen der Sensibilität nach Läsionen in allen Haupttheilen des Centralnervensystems, d. h. sowohl des Gehirns als des Rückenmarks vorkommen können. Bei Rückenmarksläsionen kommt Ausfall der Schmerz- und Temperaturempfindung bei Intactheit des Druck- und Ortssinns vor (bei Syringomyelie); isolierte Aufhebung des Drucksinnes wurde bei der Tabes öfters beobachtet. Charakteristisch für eine Rückenmarksläsion ist aber die Sonderung der für die Sensibilität abgestumpften Gebiete nach Nervenbezirken. Bei Erkrankungen der Empfindungsbahnen im verlängerten Mark und in der Brücke (d. h. innerhalb des zweiten Neurons) trägt die Empfindungsstörung bereits halbseitigen Charakter, was bei Rückenmarksläsionen*) nicht der Fall ist. Auch im verlängerten Mark kann Hemianästhesie bei Intactheit z. B. des Muskelsinns oder Ataxie**) ohne gröbere Störung der Hautempfindung vorkommen (Senator, Reinhold, Goldscheider, Eisenlohr). Weitaus in der Mehrzahl der Fälle sind aber alle Gefühlsqualitäten und zwar incomplet gestört. Am leichtesten scheinen sogenannte dissociierte Störungen der Sensibilität bei Grosshirnläsionen aufzutreten; vor allem sieht man da, dass der „stereognostische Sinn"***) für sich ge-

*) Bei halbseitiger Rückenmarksdurchtrennung kommt es bekanntlich zu der sogenannten Brown-Sequard'schen Lähmung.

**) Oder Störung des Lagegefühls.

***) Die Componenten des stereognostischen Sinnes (vgl. pag. 361), Muskelsinn, Drucksinn, Ortssinn etc. können ziemlich normal und der Patient dennoch ausserstande sein, die ihm vorgelegten Objecte zu „ertasten", weil in der associativen geistigen Thätigkeit Lücken sich vorfinden. Umgekehrt ist es, wie schon A. Hoffmann hervorgehoben hat, auffallend, wie Patienten mit peripher oder spinal geschädigter Sensibilität trotz beträchtlicher Abstumpfung des Tast- und auch Drucksinnes noch sicher die Objecte durch Tasten erkennen können.

stört wird. Hiehergehörende Beobachtungen liegen allerdings, aber auch nur vereinzelt vor. Ob solche isolierte Erkrankungen besonderer Gefühlsqualitäten zurückzuführen sind auf isolierte Erkrankung von jenen Qualitäten zugewiesenen besonderen Bahnen, ist noch nicht festgestellt, erscheint mir aber, da solche besondere Bahnen anatomisch noch nicht nachgewiesen sind, aus allgemeinen Gründen ziemlich zweifelhaft. Jedenfalls könnte es sich da nur um die Annahme eines getrennten Verlaufs der Bahnen für den Muskelsinn und für die Hautsensibilität handeln. Solche Störungen lassen sich übrigens auch ohne solche Annahmen erklären (cfr. physiologische Einleitung).

IV. Die Muskelatrophie bei cerebralen Hemiplegien.

Halbseitige Muskelatrophien kommen in Verbindung mit Wachsthumshemmungen der Knochen und der Gelenke bei jungen Individuen, die in den ersten Lebensjahren von Hemiplegie befallen wurden, häufig vor; es handelt sich da um sogenannte Hemiatrophien, die in der Hauptsache auf Wachsthumsstörungen auch infolge von ungenügender functionellen Inanspruchnahme der Glieder beruhen. Sie sind ihrem Wesen nach noch nicht völlig aufgeklärt.

Mit diesen Hemiatrophien sind nicht zu verwechseln halbseitige Muskelatrophien, die bei Erwachsenen nach Grosshirnläsionen im Gefolge von Hemiplegie in verhältnismässig kurzer Zeit sich einstellen. Dass gelegentlich ziemlich beträchtliche und auf alle Stammesmuskeln der gelähmten Körperhälfte sich ausdehnende Muskelatrophien bei erwachsenen Hemiplegikern auftreten können, war schon älteren Autoren, wie Todd, Leubuscher u. a., bekannt; genauer studiert wurde aber diese Störung erst von Charcot und seinen Schülern Pitres und Brissaud, welche auf Grund eines reichen pathologisch-anatomisch geprüften Beobachtungsmaterials den ersten Versuch unternahmen, diese Erscheinungen zu erklären. Die genannten Autoren nehmen an, dass in den Fällen, in welchen die Muskeln auf der gelähmten Seite zu einer raschen allgemeinen Atrophie kamen, die secundäre Degeneration der Pyramidenbahn (welch letztere ja bei allen cerebralen Hemiplegien mitergriffen sei) auf das Vorderhorn des Rückenmarks übergegriffen und so durch Beeinträchtigung der Vorderhornzellen und ihrer Wurzeln jene atrophischen Veränderungen in den Muskeln der Extremitäten hervorgerufen habe.

Seitdem aber zuerst Senator im Jahre 1879 und nach ihm Patella, Baginsky u. a. gezeigt hatten, dass Muskelatrophie in hemiplegischen Gliedern auch bei Intactheit der Vorderhörner vorkommen könne, war die Charcot'sche Theorie nicht mehr auf-

rechtzuerhalten, und es musste nach einer anderen Erklärung für jene auffallende Erscheinung gesucht werden. Bevor wir auf die verschiedenen Möglichkeiten, die bei der Pathogenese der cerebralen Muskelatrophie in Frage kommen, näher eintreten, sei hier eine kurze Zusammenfassung unserer Kenntnisse über das Vorkommen der cerebralen Muskelatrophie und über ihre pathologisch-anatomischen Bedingungen vorausgeschickt.

Obwohl die hier in Frage stehenden Störungen auch nach meinen Beobachtungen nicht so selten vorkommen, ist die über diesen Gegenstand vorliegende Literatur eine verhältnismässig kleine; konnte doch Quincke, dem wir eine Reihe von hiehergehörenden Beobachtungen verdanken (7 Fälle), in seiner Zusammenstellung vom Jahre 1893 im ganzen nur über 33 Fälle berichten. Seitdem sind allerdings noch mehrere Beobachtungen hinzugekommen. Aus dieser kleinen Casuistik ergibt sich, dass die cerebrale Muskelatrophie gewöhnlich schon kurze Zeit (d. h. circa 1—2 Monate) nach dem apoplektischen Anfall sich zu entwickeln pflegt, in einzelnen Fällen noch früher (im Falle von Senator schon nach 11 Tagen). Die Atrophie erstreckt sich vorwiegend auf den Arm, meist aber sind Arm und Bein gleichzeitig ergriffen und oft so beträchtlich, dass die Differenz im Umfang zwischen beiden Seiten nicht selten 2—3 Centimeter zu Ungunsten der gelähmten Seite betrifft.

Die Muskelatrophie kann sowohl die schlaffe als die Lähmung mit Contractur begleiten; häufiger sind aber die Fälle ohne spastische Erscheinungen. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist nicht selten herabgesetzt; ja einzelne Autoren wollen sogar Andeutungen einer Entartungsreaction beobachtet haben (Eisenlohr). Dann und wann betheiligt sich an der Atrophie auch die Haut und das Unterhautzellgebe (Quincke); 8—10 Wochen nach der Attaque erreicht die Muskelatrophie den Höhepunkt, dann bleibt sie stationär; doch sind auch Fälle geschildert worden, in denen die Muskelatrophie sich allmählich wieder ganz verlor. Sicher scheint es zu sein, dass die Intensität des Muskelschwundes a u s s e r j e d e m V e r h ä l t n i s z u r B e e i n t r ä c h t i g u n g d e r M o t i l i t ä t s t e h t (Quincke); denn nicht selten trifft man beträchtliche Muskelatrophie neben ganz unbedeutender Motilitätsstörung, und noch häufiger kommt der umgekehrte Fall vor. Verhältnismässig häufig ist dagegen ein Z u s a m m e n t r e f f e n v o n S e n s i b i l i t ä t s s t ö r u n g u n d n a m e n t l i c h v o n A b n a h m e d e s M u s k e l s i n n e s m i t d e r M u s k e l a t r o p h i e zur Beobachtung gekommen.

Die linke Körperhälfte scheint häufiger von der Atrophie befallen zu werden als die rechte. Unter 18 von Steiner zusammen-

gestellten Fällen war die linke Körperhälfte zwölfmal betroffen. Auch Quincke hat dieses Missverhältnis in seinen Fällen betont.

Was die Localisation der cerebralen Muskelatrophie anbetrifft, so ist es bisher noch nicht gelungen, diese Störung auf einen bestimmten einheitlichen Sitz des Herdes zurückzuführen. Den bisherigen Sectionsbefunden (im ganzen circa 17) ist zu entnehmen, dass die cerebrale Muskelatrophie durch sehr verschiedene pathologische Processe (Tumoren, Abscesse, Hirnblutungen und Erweichungen) und durch ganz verschieden localisierte Herde hervorgerufen sein kann. In einigen Fällen sass der Herd in der Sehhügelgegend, in anderen in den Centralwindungen; wenn er aber im Grosshirn seinen Sitz hatte, so war seine Ausdehnung stets eine sehr mächtige, so dass jedenfalls das ganze Gefässgebiet der Art. Foss. Sylvii mehr oder weniger beeinträchtigt war. Berücksichtigt man die relativ häufige Mitaffection der hinteren Sehhügelgegend und den Umstand, dass vom Grosshirn aus die Muskelatrophie nur durch umfangreiche, das Mark des Parietallappens mitergreifende Herde produciert wurde, so erscheint die Annahme berechtigt, dass cortical Circulationsstörungen im dritten Hauptast der Art. Foss. Sylv. und central im lenticulo-optischen Gefässgebiet bei der Genese der cerebralen Muskelatrophie eine hervorragende Rolle spielen. Diese Annahme wird durch den Charakter der mit der Muskelatrophie verknüpften hemiplegischen Lähmung, noch mehr aber durch das häufige Zusammenfallen der Muskelatrophie mit Sensibilitätsstörung noch gestützt.

Ueber die Pathogenese lassen sich bis jetzt nur Vermuthungen aussprechen. Steiner erklärt die Muskelatrophie als Folgewirkung von pathologischen Reizen auf das Vorderhorn des Rückenmarks, Darkschewitsch bringt sie in Zusammenhang mit latenten Arthropathien, die er in einzelnen seiner Fälle nachweisen konnte, und ist geneigt, den Ursprung der Muskelatrophie in Gelenkaffectionen zu suchen. Da indessen in den Beobachtungen anderer Autoren die Gelenke frei waren, so liegt wohl die Annahme näher, dass Arthropathie und Muskelatrophie einander eher coordiniert und gemeinsam cerebralen Ursprungs sind. Quincke glaubt, der Annahme von trophischen, von den motorischen getrennt verlaufenden Bahnen im Gehirn nicht entrathen zu können, ja er leitet einfach die Muskelatrophie von einer Unterbrechung solcher hypothetischen trophischen Fasern im Cerebrum ab (?). Bedenkt man indessen, wie unsicher die physiologische Grundlage selbst von peripheren trophischen Nerven ist, wie die Hypothese von der Existenz sogenannter trophischen Nerven seit Jahrzehnten immer wieder herangezogen

wurde, um nicht verstandene Ernährungsstörungen mit den Körpertheilen zu erklären, und immer wieder durch die strenge Kritik zurückgewiesen wurde, so wird man auch der neuen Quincke'schen Theorie keine andere Bedeutung einräumen als die eines vorläufigen Versuches, sich die Ernährungsstörungen in den Muskeln unter Ausschliessung der gewöhnlichen, physiologisch gesicherten Nervenarten zu erklären. Meines Erachtens dürften die bisher nachgewiesenen Nervenarten ausreichen, um das Zustandekommen der cerebralen Muskelatrophie befriedigend zu erklären, nur muss für letztere nicht der Ausfall einer, sondern stets mehrerer centralen Nervenarten verantwortlich gemacht werden. Vom Grosshirn geht bekanntlich ein mächtiger Einfluss auf die tieferliegenden vasomotorischen Centren aus. Auch betheiligt sich jenes fortgesetzt an der regulatorischen Wechselwirkung zwischen sensiblen,*) vasomotorischen und motorischen Erregungswellen. Berücksichtigt man dabei die grosse Bedeutung einer ausreichenden Muskelaction für die Bluteirculation und den ganzen Ernährungshaushalt in den Muskeln, so ist eine ausgedehnte Ernährungsstörung (Atrophie) in den Muskeln als Folge eines gleichzeitigen Ausfalls (resp. Reduction) von sensiblen Functionen einerseits und von motorischen und vasomotorischen Functionen anderseits nicht von der Hand zu weisen.

Die übrigen Herderscheinungen, wie die Hemianopsie, Seelenblindheit, Alexie, ferner die aphasischen Symptome u. s. w. werden in Zusammenhang mit der Localisation des Gehirns im folgenden Hauptabschnitt besprochen werden.

*) Durch ernstere Störung der sensiblen Functionen dürften die motorischen wohl stets geschädigt werden; die Folge hievon wäre ein verminderter Gebrauch der betreffenden Muskeln.

II. Localisation im Gehirn.

A. Grosshirn.

a) Motorische Region (Centralwindungen, Lobul. paracentralis, Fuss der dritten Stirnwindung).

1. Allgemeines.

Seitdem zuerst durch Hitzig die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden war, dass Läsionen der Centralwindungen beim Menschen in noch ausgesprochenerer Weise, als dies bei Thieren mit Defect der motorischen Region der Fall ist, halbseitige Bewegungsstörungen (gekreuzte Hemiplegie) zur Folge haben, und andere Forscher (Charcot, Pitres, Nothnagel, Bernhardt u. v. a.) dies durch weitere Beobachtungen erhärtet hatten, wurde die Frage nach der feineren Organisation der motorischen Zone von den Neuropathologen mit stets wachsendem Interesse weiterverfolgt, und rückt ihrer Lösung allmählich immer näher. Ein gewaltiges pathologisches Beobachtungsmaterial, allerdings nach sehr verschiedenen Gesichtspunkten und bis jetzt meist nur makroskopisch studiert, hat sich über diese Frage im Verlauf der letzten fünfundzwanzig Jahre angesammelt und findet sich zerstreut in den medicinischen Zeitschriften aller Länder niedergelegt. Jeder aber, der sich der Mühe unterzieht, jenes Beobachtungsmaterial genauer zu prüfen, wird sich der Ueberzeugung nicht verschliessen können, dass es wenige Thatsachen in der Hirnpathologie gibt, die durch übereinstimmende und exacte Beobachtungen so sicher verbürgt sind wie die, dass ausgedehnte Läsionen in den Centralwindungen von motorischen halbseitigen Störungen gefolgt sein müssen.*)

*) Da und dort kommen indessen immer noch einzelne Beobachtungen zur Publication, in welchen kleinere oberflächliche und umschriebene Läsionen in den Centralwindungen scheinbar symptomlos verlaufen. So konnte Henschen in einem Falle von Erweichung nahezu des ganzen unteren Drittels der linken hinteren Centralwindung (Fall Rydell) trotz sorgfältiger Prüfung in der rechten Körperhälfte weder Sensibilitäts- noch Motilitätsstörung nachweisen. Wahrscheinlich hatten sich hier die Störungen allmählich zurückgebildet (vgl. unter Restitution), oder, was noch näher liegt, sie haben sich später, d. h. nach geschehenen Aufzeichnungen, allmählich entwickelt.

Schon die kritische Sichtung der älteren Literatur durch Nothnagel und später durch Exner ergab ein für die Localisation der Motilität im Sinne von Hitzig überaus günstiges Resultat, und bereits im Jahre 1879 konnte Nothnagel die damals vorliegenden Erfahrungen für die Aufstellung von local-diagnostischen Sätzen, die sich später theilweise vortrefflich bewährt haben, verwerten. In den darauffolgenden Jahren haben Charcot und Pitres, Starr, Luciani und Seppilli, Jastrowitz, Horsley und viele andere Forscher zahlreiche wertvolle Beiträge zum feineren Ausbau der Localisation der motorischen Functionen in der Rinde des Menschen geliefert, und die letzte im Jahre 1895 von Charcot und Pitres neuerdings zusammengestellte, 173 Fälle umfassende Casuistik (einen grossen Bruchtheil der genauer geschilderten Fälle enthaltend) hat vollends das Bestehen einer ziemlich scharf umschriebenen motorischen Zone gesichert und es den Verfassern ermöglicht, die feineren Grenzen jener Zone, auch mit Rücksicht auf die speciellen Felder für die einzelnen Körpertheile, soweit dies makroskopisch möglich ist und noch genauer, als es bisher geschehen, festzustellen.

Hand in Hand mit der Bereicherung unserer Kenntnisse über die Organisation und Ausdehnung der motorischen Zone beim Thier und beim Menschen verfeinerte und befestigte sich auch die Diagnostik der Erkrankungen dieser Zone, und wenn schon diagnostische Irrthümer hinsichtlich der Localisation der Herde in den Centralwindungen auch jetzt noch nicht zu den Seltenheiten gehören, so mehrt sich doch von Jahr zu Jahr die Zahl der Fälle, in denen nicht nur der Sitz eines Herdes in der fraglichen Zone intra vitam genau erkannt wird, sondern auch die locale Krankheitsursache (z. B. Tumoren, Knochensplitter, Abscesse etc.) durch operativen Eingriff in erfolgreicher Weise entfernt werden kann (Horsley, Macewen, Hitzig, Keen, Krönlein etc.).

Die bei Localaffectionen des Grosshirns nothwendig gewordenen chirurgischen Eingriffe haben anderseits aber noch Gelegenheit dargeboten, sich über die Natur der motorischen Zone auch nach anderer Richtung (z. B. das Verhalten der Rinde elektrischen und anderen Reizen gegenüber) Klarheit zu verschaffen. Es hat sich bei solchen Anlässen, bei denen explorative elektrische Prüfungen an der Hirnoberfläche nicht vermieden werden konnten, gezeigt, dass auch beim Menschen durch elektrische Rindenreizung die verschiedenartigsten Bewegungsformen sich künstlich hervorrufen lassen. Keen z. B. konnte am blossgelegten menschlichen Gehirn isolierte Bewegung des Daumens und der Finger auf der gekreuzten Seite erzielen; wenn er in der Gegend der vorderen Centralwindung im

mittleren Drittheil ganz in der Nähe der Präcentralfurche reizte, so zeigt sich je nach Feinheit der Reizstelle bald Extension der Hand in der Mittelebene, bald nach der Ulnarseite hin, wobei auch die Finger mitgestreckt wurden. Gieng er mit der Elektrode weiter aufwärts, so konnte Beugung und Streckung im Ellenbogen und Abduction in der Schulter hervorgerufen werden, während Reizung unterhalb der erstgenannten Stelle eine Bewegung in der Gesichtshälfte hervorrief.

Mills reizte in einem Falle die Gegend des Operculums und konnte von dieser Region aus vier distincte Reactionen erzielen:

1. Conjugierte Deviation nach der entgegengesetzten Seite bei Reizung der vordersten Partie.
2. Beim Anlegen der Elektrode etwas weiter nach unten Verziehen des Mundes nach aussen und oben.
3. Etwa einen halben Zoll über dem soeben genannten Rindencentrum zeigte sich Extension des Handgelenkes und der Finger (also ähnlich wie Keen), und
4. nach Reizung der hinter und über letzterer Stelle gelegenen Felder erfolgte Flexion der Finger und des Handgelenkes.

Aehnliche Mittheilungen wurden von Lloyd und Deaver, Bartholow, Sciamanna, ferner von Nancrede und namentlich von Horsley gemacht.

Die secundären Degenerationen wurden bisher zur Feststellung der feineren Begrenzung der motorischen Zone beim Menschen noch zu wenig ausgenützt.

Die für die Umsetzung der Willensimpulse in Bewegungen so wichtige Rindenzone ist beim Menschen ebenso wie die später zu besprechende Sehsphäre bis jetzt nur in groben Umrissen bekannt. Die Schwierigkeit einer feineren anatomischen Abgrenzung liegt hier in der complicierten Anordnung und Gruppierung der für die Innervation der Bewegungen bestimmten Neuronencomplexe, sowie darin, dass die in Frage stehende Rindengegend histologisch von anderen Rindentheilen keine sehr ausgesprochenen Unterschiede verräth.

Was die Abgrenzung nach den bisherigen pathologisch-anatomischen Erfahrungen bei kleinen Rindendefecten anbetrifft, so liegen eigentlich fast nur makroskopisch studierte Fälle vor. Da aber makroskopisch ziemlich scharf begrenzte und vorwiegend auf die Rinde beschränkte Herde in allen Theilen der Hirnoberfläche bei näherer mikroskopischer Prüfung gewöhnlich als sehr ausgedehnte und in die Tiefe dringende Grosshirnzerstörungen sich herausstellen, denen Unterbrechungen von recht verschiedenen Fasermassen und

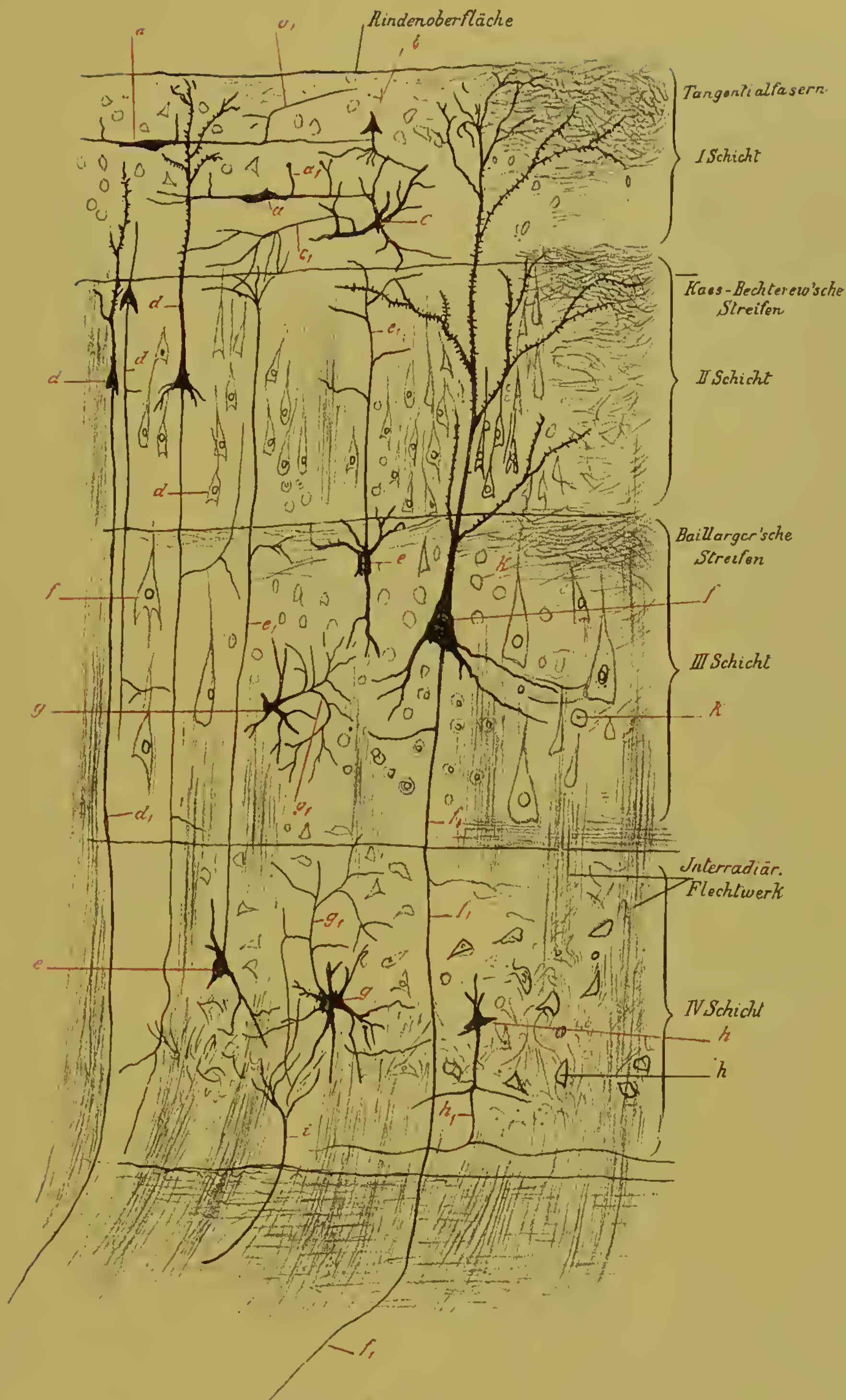


Fig. 56.

Schematischer Querschnitt durch die Grosshirnrinde (vordere Centralwindung) des Menschen, zumtheil nach Ramon y Cajal. I. Schicht: *a* fusiforme Zelle von Ramon y Cajal. a_1 Achsencylinder derselben. *b* dreieckige Zelle von Ramon y Cajal. *c* polygonale Zelle. c_1 Achsencylinder derselben. II. Schicht: *d* kleine Pyramidenzelle. d_1 Achsencylinder derselben. *e* Marinotti'sche Zelle. e_1 Achsencylinder derselben. III. Schicht: *f* Riesenpyramidenzelle. f_1 Achsencylinder derselben. *g* Golgi'sche Zelle. g_1 Achsencylinder derselben. *K* Körner. IV. Schicht: *e* Marinotti'sche Zelle. *g* polygonale Zelle (Golgi'sche Zelle). *h* polymorphe Zelle mit absteigend sich gabelndem Achsencylinder (h_1).

Ganglienzellencomplexen zugrunde liegen, so ist einzig auf Grund des bis jetzt publicierten pathologisch-anatomischen Materials (Herde) eine ganz exacte Wiedergabe der feineren Anordnung und Begrenzung der motorischen Zone noch nicht möglich.

Wie ist denn aber nun nach dem heutigen Stand der Localisationsfrage die motorische Region beim Menschen organisiert, und nach welchen Gesichtspunkten kann man sie fein begrenzen? Mit motorischer Region bei Thieren (Hunden, Affen) hatten wir (siehe physiologische Einleitung) ein Rindengebiet bezeichnet, in dessen Bereich mit schwachen faradischen Strömen noch isolierte und geordnete Bewegungen in einzelnen Muskelgruppen der Extremitäten und des Gesichts sich erzielen lassen, ferner ein Gebiet, dessen Zerstörung gerade hinreichend ist, um eine maximal überhaupt zu erreichende Bewegungsataxie (bei Affen Hemiplegie) hervorzurufen. Da nun erfahrungsgemäss bei Thieren eine corticale Erregung isolierter Muskelgruppen nur durch die Pyramidenbahn vermittelt werden kann, so lässt sich die motorische Region anatomisch auch als Ursprungsgebiet der Pyramidenbahn, sowie der directen, anatomisch allerdings noch genauer zu eruierenden corticalen Verbindungen mit den motorischen Hirnnerven (Trigeminus, Facialis, Hypoglossus, Vagus etc.) definieren (Verbreitungsgebiet der speciell den Pyramiden- und jenen zuletzt angedeuteten Fasern zum Ursprung dienenden Riesenpyramidenzellen). Die motorische Zone wäre ferner als dasjenige Cortexgebiet zu bezeichnen, dessen Läsion noch durch eine secundäre Degeneration dieser soeben genannten Bahnen und vor allem der Pyramide zum Ausdruck kommt. Das Rindengebiet, von welchem aus associierte Augen- und auch Ohrenbewegungen durch Reizung hervorgerufen werden können, ist nicht zur eigentlichen motorischen Zone zu zählen. Die Rolle der Sensibilität, die in der sogenannten motorischen Zone ebenfalls vertreten ist, lassen wir vorläufig ausser Berücksichtigung.

Nach den soeben entwickelten Gesichtspunkten lässt sich nun beim Menschen eine exacte Localisation der motorischen Zone heute noch nicht vornehmen, weil hier unsere Erfahrungen über die erregbaren Foci nur recht spärliche sind, und weil erschöpfende mikroskopische Untersuchungen über den wirklichen Umfang von Herden in Fällen, die zur Bestimmung der Localisation in der motorischen Rinde als Grundlage gedient haben, in nur ganz geringer Anzahl vorgenommen wurden. In dieser Beziehung sind eben noch sehr grosse Lücken auszufüllen. Und so sind wir mit Rücksicht auf die feinere Anordnung der Foci in der motorischen Region des Menschen zumtheil immer noch auf die allerdings ziemlich reichen Erfahrungen an höheren Säugern (vor allem Affen) angewiesen, Erfahrungen, die wir namentlich Hitzig, Munk, Beevor und Horsley verdanken. Den bisherigen elektrischen Reizversuchen an der menschlichen Rinde und den Beobachtungen über mechanische Wirkung von Knochensplitterchen etc. ist indessen zu entnehmen, dass ein principieller Unterschied zwischen den Verhältnissen beim Affen und Menschen nicht besteht; es liegt daher vorläufig kein Grund vor, beim Menschen andere Einrichtungen als z. B. beim Affen anzunehmen.

Das auf Grund von pathologischen Beobachtungen schematisch als motorische Zone grob abgegrenzte Rindengebiet umfasst vor allem die Rinde des Sulcus Rolandi und der beiden Centralwindungen, einschliesslich der Rinde des Operculums und des Lobul. paracentralis, ferner die hintere Partie der dritten Stirn-

windung, und wenn die Angaben von Schäfer und Horsley richtig sind und die Beobachtungen vom Affen auf den Menschen sich direct übertragen lassen, einen Theil des Gyr. fornicat. In frontaler Richtung geht die motorische Zone, allmählich abklingend, in die hinteren Abschnitte auch der zweiten und dritten Frontalwindung und occipitalwärts in den Lobul. par. inf. und sup. über. Die vordere Hälfte des letzteren gehört jedenfalls noch dazu. Wahrscheinlich fällt die wirkliche Grenze der motorischen Zone zusammen mit dem Gefässbezirk des ersten und zweiten Astes der Art. Foss. Sylv. und des Paracentralastes der vorderen Hirnarterie, und es ist daher

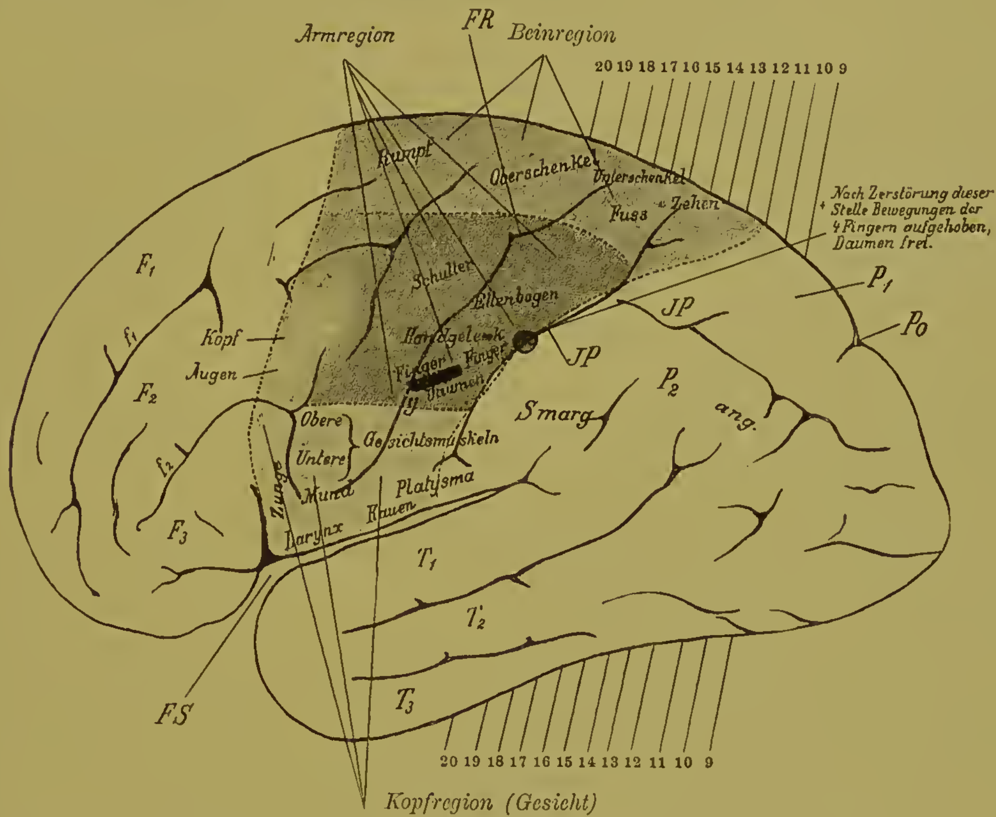


Fig. 108.

Laterale Seitenansicht der menschlichen Grosshirnhemisphäre. Motorische Felder (Hauptfoci) nach Allen Starr, Keen, Ch. Mills, Horsley und nach eigenen Beobachtungen. ▬ *y* Stelle in der hinteren Centralwindung, deren Reizung isolierte Daumenbewegungen zur Folge hat und deren Zerstörung in einem Falle von Schädeltrauma dauernde Beeinträchtigung der Motilität des Daumens und der Finger (auch Störung des stereognostischen Sinnes) hervorgerufen hatte. Die Striche 9—9, 10—10 etc. bis 20—20 deuten die Schnittrichtung und die Zwischenräume der in Figg. 9—20 pagg. 20—25 reproducierten Schnittebenen an.

theoretisch richtiger, wenn man die Grenze in frontaler und auch in occipitaler Richtung etwas weiter zieht, als oben angegeben wurde.

Was die Art der Vertretung der Körpermuskeln in der motorischen Zone anbetrifft, so gestaltet sich dieselbe zunächst in der

Weise, dass einer jeden Zone vorwiegend*) die gegenüberliegende Körperhälfte angeordnet ist. Ferner geschieht innerhalb einer Zone die Repräsentation nach den einzelnen Körpertheilen. Man trennt in der Regel vor allem drei ziemlich umfangreiche Rindenfelder innerhalb der motorischen Zone ab, nämlich *a*) die Beinregion, *b*) die Armregion und *c*) die Kopfregion.**)

Wie beim Affen, so liegt auch beim Menschen die Beinregion im oberen Viertel der beiden Centralwindungen und erstreckt sich medialwärts noch in den Lobul. paracentralis und occipitalwärts in den Lobul. par. sup. (s. Fig. 108). Frontalwärts geht die Beinregion ohne scharfe Grenze in die obere Frontalwindung, wo sie mit dem noch näher festzustellenden Feld für den Rumpf zusammenstösst.

Die Armregion ist die ausgedehnteste von allen corticalen motorischen Specialregionen, sie umfasst die mittleren zwei Viertel der Centralwindungen und dehnt sich nach hinten noch auf die Rinde der Interparietalfurche, nach vorn in die hinteren Abschnitte der zweiten und theilweise auch der ersten Frontalwindungen aus (s. Fig. 108).

Das untere Viertel der Centralwindungen, d. h. das ganze Operculum (einschliesslich des hinteren Abschnittes der dritten Stirnwindung und der dorsalen Lippe der Rinde der Fiss. Sylv.) gehört der Kopfregion an (s. Fig. 108).

Innerhalb der soeben besprochenen Extremitätenfelder geschieht die Vertretung nicht oder doch nur selten nach einzelnen Muskeln***) und in der Regel auch nicht nach zufällig nebeneinander in den Körpertheilen liegenden Muskelgruppen, sondern zunächst im Sinne bestimmter, sehr variierter Grundbewegungen. Das dabei herrschende anatomische Princip ist noch nicht mit aller Sicherheit festgestellt. Jedenfalls finden sich aber auch beim Menschen ebenso, wie wir es beim Affen kennen gelernt haben,†) zahlreiche Sammelpunkte (Foci) für die Erregung von bestimmten

---

*) Aber durchaus nicht ausschliesslich. (Vgl. das Capitel über Hemiplegie.)

**) Ausser diesen Körperregionen wäre noch die Rumpf- und die Augenregion zu unterscheiden; über die Rumpfregion beim Menschen wissen wir aber noch zu wenig Sicheres, als dass man ihr jetzt schon ein besonderes Rindenfeld zutheilen könnte.

***) Bekanntlich sind die verschiedenen Muskelgruppen schon im Vorderhorn des Rückenmarks und vollends in der Brücke im Sinne functionell zusammengehöriger Muskelgruppen repräsentiert. Einzelne besonders häufig isoliert gebrauchte Muskeln (wie z. B. Abductor pollic. long., Extensor pollic. etc.) haben in der Rinde bisweilen einen ganz speciellen Focus.

†) Vgl. physiologische Einleitung, pag. 160 u. ff.

Bewegungsformen. Je nach Art der Verwendung einer Muskelgruppe zu diesem oder zu jenem Bewegungsact erscheint daher eine Muskelgruppe bald in diesem, bald in jenem Focus vertreten. Ausserdem scheinen aber auch beim Menschen noch für besondere functionell eng zusammengehörige Muskelgruppen, sowie für Abschnitte einer Extremität ganz specielle Foci vorhanden zu sein. In jedem dieser zuletzt erwähnten speciellen Foci ist die Vertretung für eine bestimmte Muskelgruppe besonders reich angelegt, d. h., die für die Innervation dieser Muskelgruppe dienenden Elemente liegen ganz dicht aneinander; aber selbst hier sind andere Muskelgruppen von der Vertretung durchaus nicht ganz ausgeschlossen (Horsley, Starr).

Aus dieser Darstellung, welche allerdings zum grossen Theil die experimentellen Erfahrungen am Affen (Versuche von Beevor und Horsley, Schäfer u. a.) zur Grundlage hat, in der aber auch die spärlichen elektrischen Reizerfolge am menschlichen Gehirn mitberücksichtigt sind, ergibt sich, dass die Organisation der motorischen Zone mit Rücksicht auf die Art der Repräsentation der verschiedenen Muskelgruppen und Bewegungsformen eine sehr mannigfaltige und complicierte ist, und dass sie jedenfalls nicht in Gestalt einer einfachen Projection erfolgt. Die geschilderte Anordnung der Foci und ihrer Componenten macht es auch erklärlich, dass nach Zerstörung einzelner Sammelpunkte, die für ganz bestimmte Combinationen von Muskelgruppen dienen, die Innervation jener Muskelgruppen nicht für alle Bewegungsformen dauernd verloren geht. Wohl werden die von einem speciellen Focus aus innervierten Muskelgruppen eines Extremitätentheils (z. B. die Extensoren des Handgelenks) nach Zerstörung dieses Focus in ihren Functionen allgemein geschädigt; ihre Thätigkeit wird aber durchaus nicht völlig aufgehoben. Isoliert lassen sie sich allerdings nicht mehr erregen; dagegen können sie unter Association mit anderen Muskelgruppen immer noch in Erregungszustand versetzt werden.

Wird z. B. das specielle Centrum, d. h. der Hauptfocus für die Extension des rechten Daumens in seiner ganzen Ausdehnung und womöglich auf mechanischem Wege zerstört, dann verliert der Daumen die Fähigkeit, isolierte Extensions- und Abductionsbewegungen sicher und mit Kraft auszuführen; in Verbindung mit den übrigen Fingern kann er aber noch zu verschiedenen complicierten Bewegungen und in geschickter Weise verwendet werden. Genug, es handelt sich da um Bewegungsstörungen associativer Natur.

Im weiteren ist hinsichtlich der allgemeinen Anordnung der verschiedenen Foci hervorzuheben, dass auch beim Menschen (wie

elektrische Reizungen, sowie Beobachtungen nach localen Traumen ergeben haben) viele Muskelgruppen doppelseitig, d. h. in jeder Hemisphäre sowohl für die linke als für die rechte repräsentiert sind, allerdings mit Rücksicht auf die gleichliegende in weniger eingreifender Weise als auf die gekreuzte. Doppelseitig vertreten sind vor allem der Rumpf, die Beine, die Kehlkopf- und die Kaumuskulatur.

Endlich ist noch hervorzuheben, dass durchaus nicht allen Muskelgruppen des Körpers Rindenfelder von gleich grosser Ausdehnung eingeräumt sind, ebenso wie ja auch die einzelnen Extremitätenregionen einen ungleichen Umfang besitzen. Der räumlich ausgedehntesten und compliciertesten Repräsentation erfreuen sich diejenigen Muskelgruppen, welche zu besonders mannigfaltigen und feinen Bewegungsformen verwertet werden und die in bewusster Weise eingeübt worden sind. Hier ist in erster Linie die Muskulatur der Finger, der Zunge und des Mundes hervorzuheben. Solche vorwiegend im Dienste besonderer Vorstellungsreihen arbeitenden Muskelgruppen sind in der Regel monolateral, d. h. nur in der gegenüberliegenden Hemisphäre vertreten. Nach Starr sollen die zu complicierteren Bewegungen benützten Muskelgruppen ihre Foci in umfangreichen und mehr in der hinteren Centralwindung gelegenen Feldern besitzen.

Andere Muskelgruppen, die vorwiegend auf beiden Seiten gleichzeitig oder rhythmisch nacheinander functionieren, wie z. B. die Kau-, Schlund- und Athemmuskeln, sowie theilweise auch die Rumpf- und Beinmuskeln, sind nach anderen Grundsätzen und in viel diffuserer Weise bilateral repräsentiert (s. unter Hemiplegie, pag. 288 u. ff.).

Was die feinere Anordnung der verschiedenen Foci innerhalb einer Extremitätenregion anbetrifft, so wird das Wenige, das wir beim Menschen hierüber wissen, am besten durch die Fig. 108 illustriert. Innerhalb der Kopfregion sehen wir für die obere und untere Gesichtsmuskulatur je ein besonderes kleines Feld im unteren Viertel der vorderen Centralwindung eingeräumt.

Der Augenfacialis ist zweifellos doppelseitig und innerhalb einer Hemisphäre, vielleicht in mehreren Foci repräsentiert. Für den Schluss des Auges fanden Beevor und Horsley, beim Affen wenigstens, mehrere ziemlich dicht gelegene und bis in die hintere Centralwindung sich erstreckende Foci und darunter allerdings einige, deren Erregung Lidschluss nur auf der gegenüberliegenden Seite zur Folge hatte, doch bedarf dies für den Menschen noch der Bestätigung. Mit den Muskeln des Mundes verhält es sich insofern

ähnlich wie mit dem Augenfacialis, als auch diese wahrscheinlich eine ganze Reihe von besonderen Foci besitzen, die ebenfalls in die Armregion übergreifen; die Mehrzahl der unteren Gesichtsmuskeln ist aber monolateral vertreten. Aus der verschiedenen Localisation des Augen- und des Mundfacialis erklärt sich die von altersher bekannte Thatsache, dass bei der gewöhnlichen Hemiplegie die mehr inselförmig und monolateral repräsentierten Mundäste ihre Functionen viel leichter einstellen als die mehrfach und theilweise bilateral vertretenen Muskeln des Augenfacialis. Eine Beeinträchtigung des letzteren bei Grosshirnherden wurde indessen schon wiederholt beobachtet. Sie kommt zustande durch Herde, die in die zweite frontale Windung übergreifen und tief in die Marksubstanz dringen.

Auch das Feld für die Zunge, welches beim Menschen zum grossen Theil in der Pars opercularis der dritten Stirnwindung zu suchen ist (vgl. Fig. 108), muss nach den experimentellen Erfahrungen an Affen sich ziemlich weit in das Operculum und in die Centralwindungen hinein erstrecken; wahrscheinlich geschieht hier die Anordnung in der Vertretung derart, dass die meisten Foci in der Pars opercularis der dritten Stirnwindung liegen, die übrigen dagegen sich über die anderen Theile des vorhin bezeichneten Feldes zerstreuen; ferner sind einzelne Bewegungsformen der Zunge, wie z. B. das Herausstrecken nach der Seite, monolateral, andere, wie gerades Hervorstrecken und Zurückziehen, bilateral, und alle in ziemlich gesonderten Unterfeldern vertreten (Beevor und Horsley). Bei Rechtshändern wird für die motorischen Bewegungsbilder der Sprache vorwiegend die dritte linke Stirnwindung eingeübt, während diejenigen Bewegungsarten der Zunge, die mehr für den Essact etc. dienen, bilateral und vorwiegend auf der rechten Seite ihre Vertretung haben.

Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zum Kehlkopf sind die Acten auch noch nicht geschlossen. Höchstwahrscheinlich liegt das Feld für den Kehlkopf in der untersten Partie des Deckels hinter dem Zungenfeld (vgl. Fig. 108), nach Brissaud in dem Windungsgebiet zwischen Ram. hor. ant. und Ram. ascend. Foss. Sylvii; ob die Vertretung der Stimmbänder dort mono- oder bilateral erfolgt, das ist noch Gegenstand von Controversen. (Semon und Horsley*) sprechen

*) Semon und Horsley fanden beim Affen am Fuss der dritten Stirnwindung, bei der Katze im Gyr. praecruc. eine Stelle, deren Reizung auf einer Seite doppelseitige Adduction der Stimmbänder zur Folge hatte. Für die Abduction fanden sie keinen reizbaren Focus. Einseitige Abtragung selbst einer ganzen Hemisphäre ruft bei der Katze nach Semon und Horsley keine Stimmbandlähmung hervor.

sich für bilaterale Vertretung der Stimmbänder beim Affen aus, während Masini, Brissaud, Garel und neuerdings auch Wallenberg beim Menschen vorwiegenden Einfluss eines corticalen Larynxcentrums auf das gegenüberliegende Stimmband annehmen.)

Die Lage der Hauptfoci innerhalb der Armregion ist so organisiert, dass die Felder für den Daumen und die Finger direct an die Kopfregion anschliessen und dass ihnen in aufsteigender Richtung der Reihe nach die Felder für die Bewegung des Handgelenks, dann des Ellenbogens und der Schulter folgen. In Fig. 108 finden sich innerhalb der Fingerregion zwei Felder *x* und *y* besonders hervorgehoben. Nach Zerstörung der Stelle *x* wurde nämlich in einem Falle Aufhebung der isolierten Bewegungsfähigkeit der vier Finger rechts beobachtet, während der rechte Daumen frei blieb, und nach einer Läsion an der Stelle *y* bestand in einem anderen Falle (eigene Beobachtung) dauernde Beeinträchtigung, namentlich des Daumens, theilweise aber auch der Finger, ebenfalls rechts; auch war der stereognostische Sinn der Hand stark herabgesetzt. Von diesen nämlichen Stellen *x* und *y* aus lassen sich nach Keen und Mills isolierte Daumen- und Fingerbewegungen erzielen (vgl. pag. 378).

Die Organisation der feineren Vertretung der verschiedenen Muskelgruppen in der Beinregion ist auch noch sehr wenig studiert. Aus einigen pathologischen Fällen, sowie aus den Versuchen an Affen ist abzunehmen, dass die Zehen im hintersten Abschnitt der Beinregion untergebracht sind und dass in frontaler Richtung successive die Vertretung für den Fuss, Unterschenkel und Oberschenkel stattfindet (vgl. Fig. 108).

Wenn wir hier in Kürze das zusammenfassen, was im Vorstehenden über die motorische Zone gesagt wurde, so scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, dass auch beim Menschen der Ursprung fast aller*) willkürlichen und auch der automatisierten Bewegungen aus der motorischen Zone direct abzuleiten ist und dass diese Bewegungen, je nach Form, d. h. je nach Art der Inanspruchnahme von besonderen Muskelgruppen, Benützung eigens dazu eingeübter Sammelpunkte (Foci) zur Voraussetzung haben. Eine Hauptaufgabe der motorischen Zone wäre also die, nach Bewegungsformen organisierte motorische Impulse zu entladen und sie tieferen Centren, vor allem dem Rückenmark zur Ausführung zu übermitteln. Es fragt sich nun: Wird damit die elementare Rolle der motorischen Zone beim Menschen erschöpft? — Keineswegs.

---

*) Die associierten Augenbewegungen z. B. werden von anderen Rindenzonen innerviert.

Die meisten Forscher, die sich experimentell mit der motorischen Zone befasst haben, beobachteten, wie in der physiologischen Einleitung bereits hervorgehoben wurde, nach Abtragung dieser Zone auch Sensibilitätsstörungen. Ja, diese letzteren traten in der Auffassung einzelner Autoren sosehr in den Vordergrund, dass Munk z. B. die motorische Zone rundwegs als Fühlsphäre bezeichnete. Wie und was lehren nun in dieser Beziehung die pathologischen Beobachtungen am Menschen? Leider lauten auch hier die Beobachtungsresultate durchaus nicht übereinstimmend. Während manche Autoren (Wernicke, Petrina, Luciani und Seppilli, Jastrowitz, Lisso, Flechsig, Henschen u. a.) auf Grund ihrer Erfahrungen der Munk'schen Auffassung von der Bedeutung der motorischen Zone auch hinsichtlich des Menschen ohneweiters beipflichten und das Vertretungsgebiet der Körpersensibilität genau in die motorische Region verlegen, resp. beide Zonen einfach identificieren, erklären andere Forscher, wie Charcot, Nothnagel, Bechterew, Ferrier etc., dass die Vertretung der Körpersensibilität in der Rinde ganz anders als die der Motilität organisiert sei und dass für jene besondere Rindenregionen in Anspruch zu nehmen seien; welche, darüber sind die Forscher ebenfalls nicht ganz einig. Nothnagel ist geneigt, dem Parietallappen eine gewisse Rolle für die Körpersensibilität und namentlich für den Muskelsinn einzuräumen; Ferrier dagegen vertritt, gestützt auf experimentelle Untersuchungen, seit Jahren und ganz isoliert die Ansicht, dass die sensible Sphäre in basalen Theilen des Schläfelappens (Uncus), vielleicht auch im Gyr. fornicat. zu suchen sei, ohne jedoch diese Ansicht durch pathologische Beobachtungen am Menschen zu begründen.

Gegen die Verlegung der sensiblen Zone in die motorische führt Ferrier eine grössere Zusammenstellung von Fällen mit Läsion der motorischen Zone ins Feld, nach welcher in mehr als 50% der Fälle eine nennenswerte Herabsetzung der Sensibilität nicht stattgefunden hatte. Die Statistik von Ferrier bezieht sich auf 284 Fälle mit theilweiser Läsion der motorischen Zone; in 100 dieser Fälle wurde aber über das Verhalten der Sensibilität überhaupt nichts erwähnt, in 121 Fällen war Intactheit der Sensibilität ausdrücklich hervorgehoben und nur in 63 Fällen wurde eine geringe Abnahme der Sensibilität nachgewiesen.*) Obwohl Ferrier versichert, dass in jenen 121 Fällen mit Unversehrtheit der Empfindung alle Formen

*) Ganz ähnliche Resultate ergab die erst kürzlich mitgetheilte, eine viel geringere Zahl von Fällen umfassende Zusammenstellung von Charcot und Pitres; auffallend ist in beiden Zusammenstellungen die grosse Zahl von Fällen, in denen über das Verhalten der Sensibilität gar keine Angaben gemacht wurden.

der Sensibilität genau geprüft worden sind und dass jene Fälle von sehr zuverlässigen klinischen Beobachtern stammen, so ist meines Erachtens die Statistik dieses Forschers doch nur mit Vorsicht zu verwerten, da die Mehrzahl der bezüglichen Beobachtungen aus älterer Zeit stammt und genauere Berichte über die Ausdehnung der Herde nicht vorliegen und da ferner über die feineren Methoden der Sensibilitätsprüfung etwas Näheres nicht mitgetheilt ist, so z. B. darüber, ob unter anderem auch der stereognostische Sinn geprüft wurde oder nicht. Anderseits lehren aber manche aufmerksame Beobachtungen, dass bisweilen bei corticalen Erkrankungen alle gewöhnlich geprüften Empfindungsqualitäten (Gefühl für Schmerz, Temperatur, Berührung etc.) ziemlich erhalten sind, und dass dennoch die Fähigkeit, sich durch Betasten der Objecte über deren Gestalt zu orientieren, erheblich gestört ist. Unter Umständen können jene Empfindungsqualitäten nur partiell geschädigt sein.*)

Um sich ein klares Urtheil über die Vertretung der Körpersensibilität in der Rinde zu bilden, ist es nothwendig, nicht nur die Resultate der klinischen Beobachtung, sondern auch die anatomischen Verhältnisse und namentlich die Erfahrungen mittelst der Methode des Studiums der secundären Degenerationen in eingehender Weise zu berücksichtigen. Und diese anatomischen Verhältnisse weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass diejenige Bahn, welche einzig in ernstlicher Weise für die Leitung der corticalen Sensibilität in Betracht kommt, nämlich die „Rindenschleife", sich sowohl in die motorische Zone als ganz besonders in den Parietallappen ergiesst**) (vgl. anatomische Einleitung). Diese weite Ausdehnung des Einstrahlungsgebietes der Schleife würde es begreiflich machen, dass

---

*) Nach meinen persönlichen Erfahrungen ist, will man sich ein zuverlässiges Urtheil über das Verhalten der Sensibilität in Fällen von Oberflächenerkrankungen bilden, eine fortgesetzte Beobachtung des Patienten, sowie eine häufige, unter Anwendung der feinsten Untersuchungsmethoden (auch unter Vergleichung der beiden Körperhälften) vorzunehmende Prüfung der Sensibilität unerlässlich; sieht man doch nicht selten, dass corticale sensible Störungen überhaupt beträchtlichen Schwankungen unterworfen sind, und dass sie, selbst wenn die hintere innere Kapsel mitergriffen ist, nach längerem Bestand sich theilweise wieder bis auf ein gewisses Minimum verlieren (offenbar durch vicariierendes Eintreten anderer Hirnregionen, resp. der anderen Hirnhälfte).

**) Flechsig gegenüber muss ich an dieser Annahme auf Grund neuer experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen festhalten. Aus diesen greife ich hier nur heraus, dass Abtragung der Zone *F* von Munk (Augenregion, Gyr. supramarginal. und angularis) beim Affen isolierte hochgradige Degeneration nicht nur im Stabkranz, sondern auch im ventralen und im lateralen Sehhügelkern und zwar gerade in jenen Abschnitten letzterer, die nach Abtragung der motorischen Zone intact bleiben, zur Folge hat.

weniger umfangreiche Läsionen in der motorischen Zone oder auch in den übrigen Parietalwindungen gelegentlich symptomlos verliefen oder dass Sensibilitätsstörungen sich nach kurzer Zeit wieder zurückbildeten. Und in der That lehren verschiedene neuere zur Section gekommene Beobachtungen, dass dauernde halbseitige Sensibilitätsstörungen nach Läsionen der motorischen Region in der Regel nur dann in intensiverer Weise auftreten, wenn ein ganz grosses, womöglich über die Centralwindungen hinausgehendes Rindengebiet zerstört wird.

Aber auch allgemein klinische Betrachtungen in Verbindung mit den neuesten Ergebnissen der Histologie der Hirnrinde sprechen für einen innigen örtlichen Zusammenhang der motorischen und der sensiblen Sphäre, d. h. zwischen der Vertretung der Haut- und Muskelempfindungen einerseits und der Muskelbewegung anderseits. Schon früher wurde hervorgehoben, dass die Vertretung der Körpertheile in der motorischen Zone eine solche höherer Ordnung sei und ausschliesslich nach verwickelteren Bewegungsformen erfolge. Anatomisch aufgefasst, müssen somit in der Rinde Elemente vorhanden sein, welche die für eine bestimmte Bewegung nothwendigen Neuronenketten wählen und zusammenfassen (Sammelzellen). Bei zusammengesetzten Bewegungen müssen diese in einer gewissen, durch Bewegungsvorstellungen bestimmten Reihenfolge in Erregung versetzt werden. Zu dieser Abwicklung ist nun die Annahme einer beständigen centripetalen Controle (Muskelgefühle) unerlässlich; denn die Bewegungen können nur dann fortgesetzt und richtig abgestuft werden, nur dann zeitlich richtig ablaufen, wenn die Seele vor jedem neuen Bewegungsact Nachrichten aus der Peripherie über den unmittelbar vorhergehenden Bewegungsact (Stellung der Gelenke) empfängt.*)

Die Summe sämmtlicher hier in Frage kommenden sensiblen Componenten (d. h. alle möglichen Empfindungsqualitäten und Erinnerungen an letztere, ferner sich gegenseitig controlierende centripetale Einflüsse, Muskelsinn, Tast-, Gelenk- und Sehnenempfindungen

*) Das gegen diese Auffassung von manchen Seiten (z. B. von Pitres) angeführte Beispiel, dass Hysterische mit hochgradiger Sensibilitätsstörung sich ganz sicher bewegen können, ist nicht stichhaltig; denn in solchen Fällen ist immer noch an die Möglichkeit zu denken, dass Bewegungen empfunden und Bewegungsvorstellungen verwertet werden können, ohne dass dies dem Patienten zum Oberbewusstsein kommt; auch ist denkbar, dass andere Sinne Bewegungsempfindungen bis zu einem gewissen Grade ersetzen können. Ueber die Wichtigkeit der sensiblen Componente bei allen Bewegungen vergleiche die Versuchsresultate von Mott und Sherrington (Pseudolähmung eines Arms nach Durchschneidung sämmtlicher Cervicalwurzeln) in der physiologischen Einleitung.

und andere Innervationsgefühle) hat man als kinästhetische Empfindungen (Bastian) bezeichnet. Dieselben greifen in complicierter Weise, durch tausendfältige Erfahrung und Uebung ausgeschliffen, in die Bewegungsacte ununterbrochen ein; sie sind auch die Hauptursache derselben.

Die kinästhetischen Empfindungen sind aber nicht die einzigen, die zur Erzeugung von Bewegungen verwertet werden; alle anderen Sinne können Bewegungen anregen und sich auch automatisch an solchen betheiligen; aber keiner derselben ist für die Regulierung der Bewegungen so wichtig wie die Körpersensibilität.*)

Auch die anatomische Grundlage für die kinästhetischen Empfindungen ist in den Grundzügen nicht zu verkennen. Dem verwickelten Ineinandergreifen jener Innervationsgefühle in die willkürlichen Bewegungen entspricht die in der anatomischen Einleitung geschilderte grosse Anzahl von in der Rinde endigenden Fasermassen, ferner von Ganglienzellenformen, denen alle Eigenschaften der Associations- und Sammelzellen zukommen (wie z. B. die Golgi'schen Zellen der vierten Schicht, die Cajal'schen Zellen).

---

*) Die Fähigkeit, je nach adäquater Anregung auf ein bestimmtes Ziel gerichtete zusammengesetzte Bewegungen auszuführen, eignet sich der Mensch von den ersten Kinderjahren successive und unter tausendfältiger täglichen Einübung der Einzelacte an. Jeder zu einer Bewegung führende Willensimpuls wird von einer Unsumme von aufgespeicherten kinästhetischen Gefühlen begleitet, und es steht demselben peripheriewärts ein fertiger, scheinbar automatisch wirkender Mechanismus zur Verfügung. In Wirklichkeit ist aber letzterer zusammengesetzt aus zahlreichen elementaren Bewegungsacten, welche für den Aufbau der Bewegungen die Grundformen liefern. Welch schwierige Arbeit bei der Einlernung solcher zu verrichten war, das sehen wir täglich an unseren Kindern, die oft mehr als ein Jahr brauchen, um nur das Gehen sicher zu erlernen, und noch viel längere Zeit, um sich die Bewegungen des täglichen Lebens, wie z. B. das Sichankleiden, den Gebrauch des Messers und der Gabel beim Essen u. s. w., anzueignen. Für den richtigen Ablauf solcher zusammengesetzten Bewegungen sind massgebend die bei der Erlernung derselben benützten Wege (Erregungswellen, die ganz verwickelte Nervenketten durchlaufen), die immer von neuem betreten werden müssen. Während nun für die Vorarbeit der Bewegungen, d. h. für das Eindringen und die Aneignung von kinästhetischen Empfindungen eine Unsumme von Wegen offensteht, ist die Rindenstätte, wo die kinästhetischen Reize auf die Neurone der Bewegung (Riesenpyramidenzellen der dritten Schicht und vorher deren Associationszellen) einwirken, d. h. die Stätte für die Erregung der motorischen Bahnen scharf begrenzt. Schon diese Ueberlegung macht uns das principiell völlig differente Verhalten der Motilität und der Sensibilität bei umschriebenen Rindenherden begreiflich und eröffnet uns einen Einblick in die Gründe, warum für die Sensibilität eine andere, viel diffusere Form der Localisation besteht als für die Motilität.

Es wird nicht überflüssig sein, einige Formen von corticalen und subcorticalen Bewegungsstörungen hier durch Schemata (vgl. Figg. 94 und 109) klarzulegen. Fig. 109 stellt einen Frontalschnitt

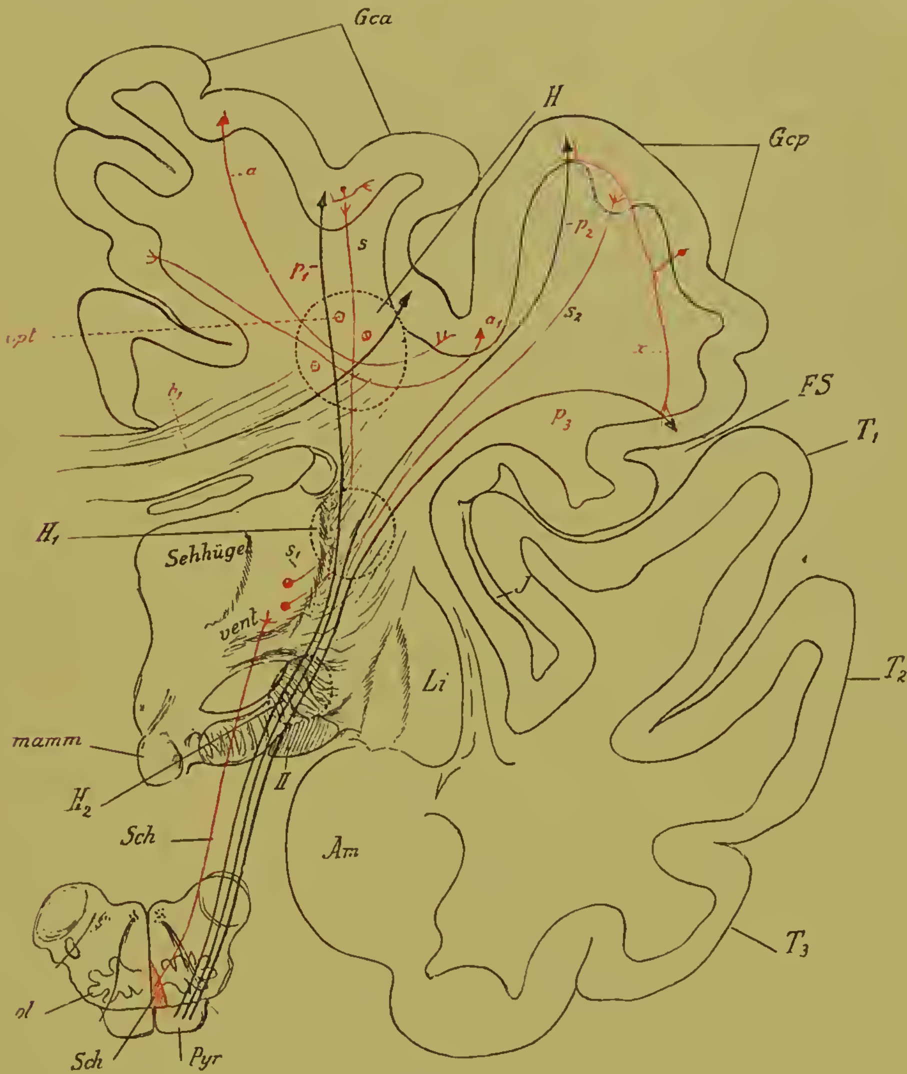


Fig. 94.

Schema der centripetalen und centrifugalen corticalen Leitung, eingezeichnet in einen Frontalschnitt natürlicher Grösse durch die vordere Centralwindung und das Corpus mammilare. H H_1 H_2 supponierte Herde; H im Centrum ovale, H_1 in der inneren Kapsel und zugleich im Stabkranz und H_2 an der Uebergangsstelle der inneren Kapsel in den Pedunculus (in der Pyramidenbahn). *Gca* vordere, *Gcp* hintere Centralwindung. *FS* Fissura Sylvii. *J* Insel. T_1 T_2 T_3 erste bis dritte Temporalwindung. *Am* Mandelkern. *Li* Linsenkern. *mamm* Corp. mammilare. *vent* ventraler Sehhügelkern. *II* Tract. opticus. *Pyr* Pyramide. *Sch* Schleife. a a_1 corticale Associationszellen. p_1 p_2 p_3 Neurone der Pyramidenbahn in der Bein- und in der Armregion. s_1 s_2 Neurone der corticalen Sehhügelstrahlung (sensible Bahn). *opt* Associationsfasern zur Verbindung des Hinterhauptslappens mit dem Frontallappen und den Centralwindungen (Fasc. long. sup.). x Sammelzelle zur Erregung functionell zusammengehöriger Pyramidenneurone. b_1 Balkenneuron. Man ersieht aus dem Schema, welche Faserkategorien durch die Herde H, H_1 und H_2 unterbrochen werden.

durch eine Grosshirnhemisphäre in der Gegend der Centralwindungen, circa 9 Centimeter von der Occipitalspitze entfernt (cfr. Fig. 108 Schnittebene 16—16), dar. Die Neurone der Pyramidenfasern (Fig. 109 a_1, a_2 etc., b_1, b_2 etc.) aus der Arm- und der Beinregion sind nebst einigen Sammelzellen (s, s_1, s_2) in das Schema grob, aber doch unter Berücksichtigung der wirklichen topographischen Verhältnisse hineingezeichnet. In Fig. 94 (Frontalschnitt einige Millimeter weiter nach vorn durch dasselbe Gehirn, Fig. 108 Ebene 19) finden sich ausser der Pyramidenbahn, die nur durch die drei Neurone p_1, p_2 und p_3 wiedergegeben ist, noch die Schleifenbahn (Fig. 94 s_1, s_2), sowie einzelne Associations- und Commissurenfasersysteme (a_1, b_1, x) schematisch angedeutet. Man ziehe zum besseren Verständnis der im Folgenden darzulegenden Mechanik der verschiedenen Formen der corticalen Lähmungen beide Schemata zurathe und ergänze sie gegenseitig.

Ein Herd bei H (Fig. 109), welcher sich über die ganze Beinregion erstreckt, zerstört nicht nur die Ursprungselemente des Beinantheils der Pyramide, sondern auch die associativen Verbindungen der Beinregion mit den übrigen Rindenpartien und auch die commissuralen mit der anderen Hemisphäre (Fig. 94 a, a_1, b_1), ferner die Endausbreitung des Schleifenantheils in der Beinregion (Fig. 94 s). Dies alles bewirkt zunächst eine Monoplegie des linken Beins, welchem die Innervation seitens seiner Hauptfoci entzogen wird und welches nunmehr cortical lediglich auf die Erregung durch die Nebenfoci in anderen Windungen mittelst der Beinregion derselben Hemisphäre und mittelst tieferer Centren angewiesen ist. Ferner geht infolge der geschilderten Läsion die associative Erregungsquelle für andere motorische Felder, z. B. für die Armregion, seitens der Neurone (Sammelzellen) der Beinregion verloren, wodurch die Armregion ebenfalls functionell in leichtem Grade geschädigt werden muss.

Beschränkt sich die Läsion z. B. nur auf einen umschriebenen Abschnitt der Armregion, der einen oder einige Hauptfoci für wichtige Bewegungsformen enthält (Fig. 109 H_1), dann kommt es zu einer sogenannten focalen Parese, d. h. zu einem Verlust der betreffenden Bewegungsformen. Die Bewegungsstörung ist weniger auf den Ausfall der jenem Focus entstammenden Pyramidenneurone als darauf zurückzuführen, dass die Pyramidenneurone der übrigen Abschnitte der Armregion aus ihren Verbindungen mit den Associationszellen (Fig. 109 s in H_1) gelöst und so ihrer nothwendigen Erregungsquelle beraubt werden und für die Ausführung von Bewegungsarten, die unter Mitwirkung des Focus H_1 innerviert

werden, nicht mehr vereinigt werden können. Selbstverständlich vermögen dagegen diese mit Rücksicht auf die Sammelzelle s führer-

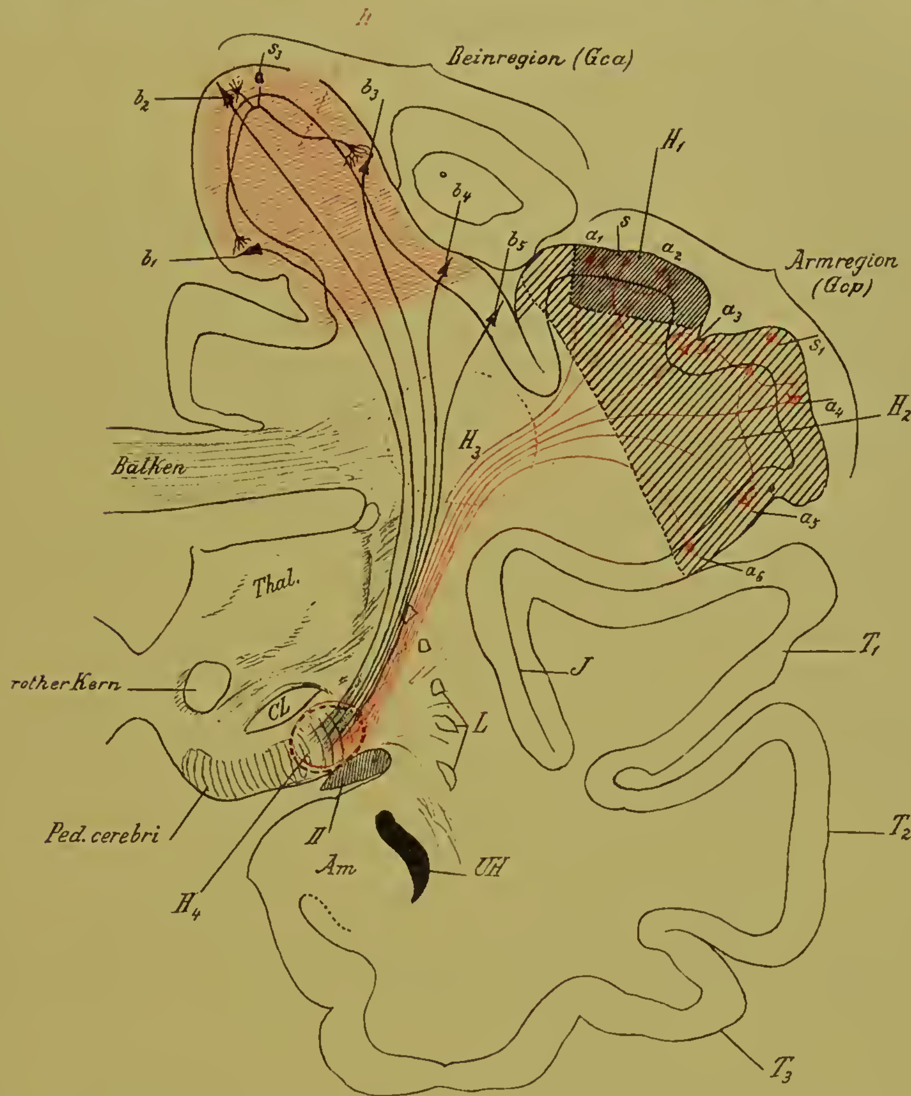


Fig. 109.

Schema für das Zustandekommen der verschiedenen Formen corticaler Lähmungen, eingezeichnet in einen Frontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre (Ebene der hinteren Centralwindung und des Luys'schen Körpers. Schnittebene 16—16, Fig. 108). *Gca* vordere Centralwindung (Beinregion). *Gcp* hintere Centralwindung (Armregion). *L* letzte Ausläufer des Linsenkerns. *J* Insel. T_1 T_2 T_3 erste, zweite, dritte Temporalwindung. *CL* Luys'scher Körper. *H* //// (roth) ein über die Beinregion verbreiteter supponierter Herd. H_1 //// ein supponierter Rindenherd in der Armregion; derselbe umfasse einen Focus für eine wichtige Bewegungsform. s Sammelzelle für die Erregung der Pyramidenneurone a_1, a_2, a_3, die alle an der Innervation jener Bewegungsform betheiligt sind. a_4 a_5 a_6 andere Pyramidenneurone der Armregion. H_2 ///// ein supponierter Herd, welcher die ganze Armregion ergreift. H_3 ◌ supponierter Herd im Centrum ovale; derselbe zerstört sowohl den Pyramidenantheil aus der Bein- als denjenigen aus der Armregion. H_4 supponierter Herd im Pedunculus (Pyramidenzone). b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 Pyramidenneurone aus der Beinregion. s_3 Sammelzelle für die Erregung der Neurone b_1, b_2, b_3. (Nähere Erklärung im Text.)

los gewordenen Pyramidenneurone (wie z. B. a_3 eines ist) noch ganz gut für ein erfolgreiches Zusammenwirken mit neuen Pyramidenneuronen durch neue Associationszellen (z. B. der Zelle Fig. 109 s_1) und zur Ausführung von anderen harmonischen Bewegungen verwertet zu werden.

Werden die Windungen im Bereich des ganzen schraffierten Feldes H_2 ausser Function gesetzt (Ausschaltung der Armregion), dann zeigt sich reine Monoplegie des Arms, vorausgesetzt, dass die Läsion nicht stärker in die Tiefe greift, als es in Fig. 109 angedeutet ist. Die Pyramidenneurone der Beinregion werden nicht mitbeeinträchtigt; die Beinregion wird höchstens in der oben bei der Besprechung der Beinmonoplegie angedeuteten Weise geschädigt. Ergreift der Herd sowohl die Arm- als die Beinregion oder dringt er z. B. von der Armregion aus tiefer in den Markkörper, so dass die Pyramidenfasern für das Bein in ihrem Verlauf mitgeschädigt werden, dann zeigt sich associierte Hemiplegie (brachio-crurale Monoplegie) auf der linken Seite. Der Facialis kann, wenn seine corticalen Fasern nicht mitergriffen werden, frei bleiben.

Ein Herd endlich in der inneren Kapsel, resp. in der entsprechenden Partie des Pedunculus cerebri (Fig. 109 H_4) bewirkt complete und totale Hemiplegie auf der linken Seite.

2. Herde in der motorischen Zone

(vordere und hintere Centralwindung + Pars opercular. von F_3; s. Fig. 108).

Die um die Centralfurche gelegenen Windungen können in toto oder abschnittweise auf verschiedene Art herdartig erkranken, und es sind mehr oder weniger scharf begrenzte Herde in dieser Gegend nichts Seltenes. Weitaus in den meisten Fällen handelt es sich da um Blutungen oder Folgen von Gefässverstopfungen (Erweichungen, d. h. um Processe, die durch eine Störung in der Arterienwand hervorgerufen werden. Aber auch Tumoren (Gummata, Tuberkel, Gliome) und traumatische Läsionen kommen hier nicht so selten vor und geben Veranlassung zum Auftreten von recht charakteristischen Herderscheinungen (Jackson'sche Epilepsie).

Man spricht häufig von „umschriebenen" Rindenerkrankungen, „reinen" Rindenläsionen auch beim Menschen. Diese Bezeichnungen sind ziemlich willkürliche; in Wirklichkeit gibt es, wenn man von chirurgischen Rindenexcisionen absieht, wohl kaum reine Rindenherde. Die Reinheit bei Erweichungsherden, mögen sich dieselben makroskopisch auch auf die Rinde beschränken, ist nur eine vor-

getäuschte; denn sieht man sich solche „reinen" Rindenläsionen mikroskopisch und schon unter schwacher Vergrösserung näher an, so wird man durch das weitgehende Uebergreifen des pathologischen Processes sowohl in die Marksubstanz als in die Rinde der Umgebung überrascht. Oft verdecken allerdings Schrumpfungsvorgänge, Verschiebungen in den Windungen etc. den wahren Umfang der Oberflächenläsionen in täuschender Weise. Alle Rindenherde, welche deutliche Ausfallserscheinungen producieren, reichen nach meinen Erfahrungen, wenn bisweilen auch nur mikroskopisch, tief in den Markkörper; es handelt sich bei Rindenherden also wesentlich nur um den Grad der Mitbetheiligung der Marksubstanz. Mit Rücksicht hierauf ist es meines Erachtens unerlässlich, will man sich über den Schaden, den ein Rindenherd verursacht hat, genau orientieren, eine erschöpfende mikroskopische Untersuchung der ganzen im Bereich der Läsion liegenden Grosshirnpartie vorzunehmen. Uebrigens schliesst auch der Mechanismus der Arterienversorgung im Grosshirn reine Rindenerkrankungen vasculären Ursprungs aus.

Handelt es sich um Herde, welche direct durch Gefässstörung hervorgerufen wurden, so muss das subcorticale Mark bei halbwegs umfangreichen Läsionen schon deshalb stets mitleiden, weil es sein Blut erst durch Vermittlung der Rindengefässe erhält. Im Markkörper laufen aber nicht nur die Projectionsfasern von den Nachbarwindungen, sondern auch unzählige Associationsfasern zusammen, welche dabei grösstentheils mitgeschädigt werden. Durch die Unterbrechung letzterer werden zahlreiche Verbindungen der engeren und weiteren Umgebung des Rindenherdes aus ihrem Verband mit eventuell weit entfernt liegenden Neuronencomplexen gelöst (vgl. Fig. 109). Dadurch entstehen oft Folgen, die mehr auf den Ausfall der ausserhalb des Rindendefectes gelegenen Abschnitte zu beziehen sind als auf diesen selbst. An diese Möglichkeit ist bei allen sogenannten circumscripten Herden zu denken; auch ist ferner nicht zu vergessen, dass nach den bisherigen chirurgischen Erfahrungen in Wirklichkeit auf die Rinde beschränkte Herde ganz kleiner Ausdehnung nahezu symptomlos verlaufen.*)

Und was die durch Rindentumoren oder durch Traumata hervorgerufenen Läsionen anbetrifft, so wirken solche nie ausschliesslich direct und nur mechanisch, sondern in der Regel auch unter Vermittlung des Gefässapparates; es findet demnach alles,

*) Eine Ausnahme hievon dürften kleine Läsionen bilden, die genau einen wichtigen Focus betreffen. Hierüber wird weiter unten näher die Rede sein.

was früher über die durch Gefässabschluss hervorgerufenen Herde gesagt wurde, theilweise auch auf die Rindentumoren seine Anwendung. Berücksichtigt man endlich die bei allen Rindenläsionen mehr oder weniger zutage tretende Ernährungsstörung in der Nachbarschaft (Oedem, Hyperämie, mechanischen Effect), so ist klar, dass makroskopisch scheinbar ganz kleine Herde eventuell gleichbedeutend mit einer Functionsaufhebung umfangreicherer Grosshirntheile sein können.

Selbstverständlich sind innerhalb des soeben gezogenen Rahmens der Localisation von Rindenherden noch eine Reihe von verschiedenen Abstufungen und Abgrenzungen möglich; meist aber wird die Gestaltung der Herde bestimmt durch die feinere Gefässanordnung in geschädigter Windung, durch den Grad der Schädigung infolge von Ischämie etc. Damit ausgeprägte Herderscheinungen mit Lähmungscharakter eintreten, ist eine ziemlich beträchtliche, mindestens auf mehrere wichtige Foci sich beziehende Ausdehnung des Herdes nothwendig.

Eine genau auf die beiden Centralwindungen einer Hemisphäre*) sich ausdehnende und demnach diese Windungen völlig ausschaltende Läsion ist sehr selten. Sie kann bewirkt werden durch gleichzeitige, eventuell auch durch nacheinander auftretende Arterienverstopfung eines Seitenastes des ersten und vor allem des zweiten Hauptzweigs der Art. Foss. Sylv., sowie des Paracentralastes der Art. corp. call. Eine solche Ausschaltung der Centralwindungen bewirkt ausnahmslos eine complete und totale dauernde Hemiplegie auf der gekreuzten Seite.

Solche beide Centralwindungen, scheinbar isoliert oder neben anderen Windungen, ergreifenden Zerstörungen finden sich in der Literatur mehrfach beschrieben. Ausnahmslos wurde dabei eine totale Hemiplegie, in einzelnen Fällen mit halbseitiger Sensibilitätsstörung, Aphasie (beim Sitz auf der linken Seite) und Anarthrie beobachtet. Charcot und Pitres, Desnos, Ballet, Mills u. a. haben derartige Fälle mitgetheilt; Pitres führt in seiner Zusammenstellung 18 solcher Fälle an. Unter Umständen kann schon eine makroskopisch auf die vordere oder auf die hintere Centralwindung beschränkte Läsion complete Hemiplegie hervorrufen; in solchen Fällen ist aber eine ausgedehntere Mitaffection der Markstrahlungen sehr wahrscheinlich.

Anderseits sind aber auch Beobachtungen bekanntgemacht worden, in denen fast eine ganze Hemisphäre mit Ausnahme der Centralwindungen erweicht war und in denen eine gröbere hemi-

---

*) bei Intactheit des Stabkranzes und der inneren Kapsel.

plegische Lähmung nicht bestand. In dieser Beziehung ist namentlich ein von Perret mitgetheilter Fall ausserordentlich lehrreich. Es handelte sich um eine 68jährige Frau, die nach einer Apoplexie aphasisch wurde, im übrigen aber keine motorischen Lähmungen verrieth. Als sie etwa ein halbes Jahr später starb, fanden sich bei der Section sämmtliche Occipital-, die beiden oberen Temporalwindungen, ferner der ganze Parietallappen zerstört, während die Centralwindungen ziemlich freigeblieben waren.

Eine corticale Hemiplegie ist anfangs, wie jede andere, schlaff und führt erst allmählich zu einer Contractur; letztere kann sich unter Umständen mildern, ja, wenn sie in früherem Alter erworben wurde, sich bis auf ein Minimum verlieren. Was die Betheiligung der verschiedenen Muskelgruppen an der Bewegungsstörung anbetrifft, so gilt auch hier das, was bei der Besprechung der Hemiplegie überhaupt gesagt wurde. Charakteristisch für eine von der Rinde ausgehende Hemiplegie sind die Begleiterscheinungen, wie z. B. Sensibilitätsparesen, aphasische Störungen, Alterationen der Psyche und andere allgemeine Erscheinungen, die bei der Hemiplegie capsulären Ursprungs vermisst werden.

Welche Windungszone im Minimum zerstört sein muss, um eine maximal zu erreichende corticale Hemiplegie zu erzeugen, das ist, wie bereits früher hervorgehoben wurde, noch nicht in genügender Weise festgestellt; bei ganz oberflächlich liegenden Läsionen müssen wohl mindestens beide Centralwindungen in den Bereich des krankhaften Processes gezogen und völlig zerstört sein.

Ueber das Verhalten der Sensibilität bei einer completen corticalen Hemiplegie war schon früher kurz die Rede. An dieser Stelle müssen wir aber nochmals und eingehender hierauf zu sprechen kommen.

Seitdem man angefangen hat, etwas aufmerksamer auf das Verhalten der verschiedenen Empfindungsqualitäten bei der Untersuchung von Hirnkranken zu achten und die relativen Unterschiede der Sensibilität auf beiden Körperhälften zu berücksichtigen, mehrt sich die Zahl der positiven Befunde bei Affectionen der motorischen Zone in evidenter Weise. Allerdings kommt eine complete Hemianästhesie, d. h. Aufhebung aller Gefühlsqualitäten, neben der Hemiplegie nach Erkrankungen der Centralwindungen, allein nicht vor, oder jedenfalls nur sofort nach der Läsion und bei sehr verbreiteten Zerstörungen.*) Dagegen sieht man beträchtliche Störung des

*) Vielleicht bei Tumoren, die ausser der Rinde noch das ganze Centrum ovale zerstören.

Muskelsinnes und des stereognostischen Sinnes nicht selten; in der Regel handelt es sich um partielle Beeinträchtigung letztgenannter Gefühlsqualitäten, um mehr oder weniger ausgesprochene Abstumpfungen des Berührungs- und Temperaturgefühls, der faradocutanen Sensibilität etc.*) Der Muskelsinn ist am häufigsten gestört, oft so, dass der Patient, um die verschiedenen Stellen auf der gelähmten Seite seines Körpers bei geschlossenen Augen zu finden, die Stellen mit der gesunden Hand förmlich abtasten muss, und keine Ahnung hat, was mit seinen hemiplegischen Gliedern vorgenommen wird.

Da der Muskelsinn bei anders localisierten Hemiplegien erhalten sein kann, auch wenn Hemianästhesie besteht, z. B. bei Läsionen in der hinteren inneren Kapsel oder in hinteren Abschnitten des Sehhügels (Dreshfeld, Jastrowitz), so ist sein Ausfall für differentiell diagnostische Schlüsse wertvoll. Hemiplegie, verknüpft mit Störung des Muskelsinnes, würde mehr für eine corticale Erkrankung sprechen. Ferner ist hervorzuheben, dass bei circumscripten Rindendefecten verschiedene Qualitäten der Sensibilität für sich verloren gehen können und dass die Ausdehnung der Sensibilitätsstörung der Motilität nicht immer direct proportional sein muss. Dies alles scheint darauf hinzuweisen, dass, wenn auch im grossen und ganzen die Motilität und die Sensibilität gemeinsame Rindenbezirke besitzen, hinsichtlich der feineren Vertheilung der Fasern innerhalb der gemeinsamen Felder nicht unbeträchtliche Verschiedenheiten obwalten müssen.

Am meisten übereinstimmend sind die Angaben der Autoren über die Störung des sogenannten stereognostischen Sinnes auf der hemiplegischen Seite. Man versteht darunter, wie wir schon früher gesehen haben, die Unfähigkeit des Patienten, mittelst Tastens sich über die äussere Formen der Objecte zu orientieren. Werden einem solchen Kranken Gegenstände des täglichen Lebens, wie z. B. Geldstücke, Messer, Schlüssel u. s. w., in die kranke Hand gelegt, so vermag sich derselbe bei geschlossenen Augen weder über die

*) Die Sensibilitätsstörungen sind häufig ausserordentlich schwankend; sie kommen und gehen. Oft können sie durch ganz kleine Herde zustande kommen (Fall Petrina 6; Anästhesie der rechten Gesichtshälfte und des rechten Arms bei punktförmigen Hämorrhagien in F_3 links). In solchen Fällen handelt es sich vielleicht um Hemmungserscheinungen, bedingt durch Fernwirkung, oder um vorübergehende Ischämien in umfangreicheren Rindengebieten. Jedenfalls ist es nicht über jeden Zweifel erhaben, dass sämmtliche Sensibilitätsstörungen bei Rindenläsionen unter allen Umständen nur Ausfallserscheinungen sein müssen. Möglicherweise handelt es sich in manchen derartigen Fällen um functionelle Störungen.

Form noch über die Consistenz der Objecte Rechenschaft zu geben und sie zu erkennen, obwohl er die leisesten Berührungen an seiner Handfläche und den Fingern wahrnimmt und auch ganz exact localisiert. Es handelt sich da offenbar mehr um eine Störung in der richtigen geistigen Erfassung (Erkennen) der getasteten Gegenstände, als um einen Ausfall von Haut- und Muskelgefühlen. Ueber Störungen des stereognostischen Sinnes, dessen einzelne Componenten*) zweifellos complicierter Natur sind (den kinästhetischen Empfindungen wird dabei keine untergeordnete Rolle zukommen), wurden von Dejerine, Horsley, Ballet, Dupuy, Jastrowitz, Henschen, Redlich u. v. a. den oben mitgetheilten sehr ähnliche Beobachtungen gemacht. Merkwürdigerweise wurden von Charcot und Pitres, Ferrier, Nothnagel u. a. solche Störungen bei Läsion der Centralwindungen theils nicht erwähnt, theils als ausser Zusammenhang mit dem Rindenherd stehend aufgefasst; doch ist hervorzuheben, dass die Beobachtungen, auf welche sich die letztgenannten Autoren stützten, meist älteren Datums sind, d. h. aus einer Zeit stammen, in welcher auf das Verhalten speciell des stereognostischen Sinnes die Aufmerksamkeit noch wenig gerichtet war.**)

Solche eine ganze Körperhälfte ergreifenden Sensibilitätsstörungen, zu denen auch Beeinträchtigung des Temperatur-, Muskel- und Schmerzsinnes nicht selten hinzutritt (derart, dass vollständige Hemianästhesie besteht), scheinen allerdings vorwiegend bei Herden beobachtet zu werden, die sich über die Centralwindungen hinaus noch auf die Parietalwindungen ausdehnen,***) resp. bei denen die Strahlungen aus dem ventralen Sehhügelkern („Rindenschleife") mitlädiert wurden, wie dies z. B. in dem bekannten, von O. Hösel mitgetheilten Falle meines Erachtens mit Sicherheit zutraf.†)

Ferner ist zu bemerken, dass die Beeinträchtigung der Sensibilität hinsichtlich Intensität und Dauer nie so beträchtlich ist als diejenige der Bewegung und dass die Bedingungen für eine Restitution (Ersatz) für jene viel günstigere sind als für diese (vgl. physiologische Einleitung). Dagegen scheint die Sensibilitätsstörung in gleicher Weise wie die Motilitätsstörung vorwiegend das Hand- und das Fussgebiet zu befallen. Eine Hemianästhesie corticalen Ursprungs, bedingt durch einen Herd, doch frei von Motilitäts-

---

*) Vgl. pag. 363.

**) Vielleicht mögen einzelne Patienten zu einer Zeit untersucht worden sein, wo die Sensibilität sich theilweise wiederhergestellt hatte.

***) Cfr. das Capitel über die Läsionen der Parietalwindungen.

†) „Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus." Arch. f. Psych. Bd XXIV, pag. 453.

störungen, ist aber meines Wissens bis jetzt überhaupt noch nicht zur Beobachtung gekommen.

Restitution. An dieser Stelle mögen gerade einige Bemerkungen über allmählich eintretende Ausgleichung von verlorengegangenen sensiblen und motorischen Functionen (Restitutionsvorgänge) nach Erkrankungen im Bereich der motorischen Zone eingefügt sein. Wie die Beobachtungen an Thieren, so lehrt auch die klinische Erfahrung am Menschen, dass auch bei schwereren Hemi- und Monoplegien und auch bei Hemianästhesien corticalen Ursprungs junger Individuen unter Umständen noch eine partielle Restitution oder ein Ersatz selbst in der Hand bis zu einem gewissen Grade eintreten kann, wenn auch häufig erst im Verlauf von mehreren Jahren und bei richtiger Behandlung.*) Unter Restitution sind nicht etwa jene Wiederherstellungen der Motilität und Sensibilität gemeint, wie sie so häufig bei sogenannten indirecten Hemiplegien vorzukommen pflegen, d. h. Wiederherstellungen, die darauf beruhen, dass die durch Druckwirkung, Circulationsstörung etc. vorübergehend functionsunfähig gewordenen Bahnen nach Beseitigung jener Störungen wieder frei werden, sondern theilweise wirklich neue functionelle Einrichtungen; und zwar können letztere, eventuell sogar nach vollständiger Continuitätsunterbrechung sowohl der Pyramidenbahn als der centripetalen Verbindungen, innerhalb des Grosshirns in geringem Umfange sich entwickeln.

Vor allem ist es wunderbar, wie bei ganz früh**) erworbenen Rindenläsionen in der motorischen Zone mit totaler secundärer Vernichtung der entsprechenden Pyramidenbahn doch in vereinzelten Fällen im Verlauf von Jahren noch verwickeltere zusammengesetzte Bewegungen (z. B. sogar An- und Auskleiden, Gebrauch von Messer und Gabel etc.) mit den kranken Extremitäten grob eingeübt und erlernt werden können. In einem von mir beobachteten Falle von sehr früh erworbenem porencephalischen Defect sowohl der vorderen als der hinteren rechten Centralwindung und totalem Schwund der rechten Pyramide war der junge Patient, im Alter von 10 Jahren, imstande, sich mit dem linken, allerdings atrophischen Arm bei allen möglichen Verrichtungen des täglichen Lebens, z. B. auch beim Ballspiel in geeigneter Weise zu bedienen; eine beträchtliche Ungeschicklichkeit war indessen beim Gebrauch der linken Hand und Finger nicht zu verkennen.***)

---

*) Massage, Gymnastik, elektrische Behandlung etc.

**) Im ersten Lebensjahre.

***) Vgl. Arch. f. Psych. Bd XXVII, pag. 386.

Eine solche Restitution oder, besser gesagt, ein solcher Ersatz, resp. eine Neuerlernung von complicierteren Bewegungen durch die der pyramidenlosen Hirnhälfte entsprechenden Körperseite ist wohl nicht anders zu erklären als durch eine compensatorische Inanspruchnahme der gesunden motorischen Zone und mittelst der gesunden Pyramidenbahn.*) Anatomisch lässt sich letzteres in der Weise denken, dass das Vorderhorn der hemiplegischen Seite durch Collaterale, die aus der gesunden Pyramide kommen und durch die vordere Commissur ziehen, sich mit der motorischen Zone derselben Seite in Verbindung setzt. Die sensiblen Componenten der willkürlichen Bewegungen der kranken Glieder würden unter Inanspruchnahme der hinteren Rückenmarkscommissur wohl ebenfalls an die sensiblen Centren höherer Ordnung (Schleife, Thalamus) auf der gesunden Seite Anschluss finden.

Dementsprechend sieht man bisweilen bei sehr früh erworbenem Defect einer Pyramidenbahn, dass die gesunde Pyramide compensatorisch beträchtlich vergrössert ist,**) was höchstwahrscheinlich mehr durch Verdickung ihrer Nervenfasern (der Achsencylinder sowohl wie der Markscheiden) als durch Vermehrung der Zahl der Fasern bedingt wird. Sehr nahe liegt die Annahme, dass die kinästhetischen Bahnen und Centren der gesunden Hirnhälfte an der compensatorischen Leistung sich ebenfalls in weitgehender Weise betheiligen; doch sind anatomische Beobachtungen über gesteigerte Entwicklung der Elemente in den entsprechenden Hirntheilen (Schleife, Sehhügel, Haubenstrahlung) bis jetzt noch nicht mitgetheilt worden. Bei erwachsenen Individuen kommt eine Wiederaufnahme complicierterer motorischen Verrichtungen durch die obere Extremität und nach Zerstörung einer ganzen motorischen Zone wohl in nur sehr beschränktem Grade (vielleicht wäre dies nach Traumen möglich) oder gar nicht vor. Dauernd geschädigt bleiben jedenfalls alle feineren Bewegungsformen der Hand. Gewöhnlich stellen sich ziemlich bald Contracturen ein, namentlich in der Hand, und diese sind es, welche das Zustandekommen von geordneten Bewegungen vollends hindern. Näheres hierüber siehe in dem Capitel über die Hemiplegie pag. 289 u. ff.

Bei partiellen Läsionen der Centralwindungen können dagegen, selbst wenn mehrere Hauptfoci zerstört wurden, noch weitgehende deutliche Besserungen (aber auch hier nur bis zu einem gewissen

---

*) Welche Inanspruchnahme in dem von mir beobachteten Falle thatsächlich bestand.

**) Sie kann nahezu das doppelte Volumen der gewöhnlichen Grösse erreichen.

Minimum) im Gebrauch der Glieder (auch der Finger) eintreten, vorausgesetzt, dass die kranken Extremitäten fleissig geübt werden; doch sind Sonderbewegungen im Sinne von Munk, die unter Heranziehung von besonderen Foci sich abspielen, nach Vernichtung letzterer nicht mehr zu erzielen.

3. Partielle Zerstörungen der Centralwindungen.

Weit häufiger als die totale Zerstörung der beiden Centralwindungen, welche in der Regel (d. h. wenn sie auf Circulationsabsperrung beruht) Ausschaltung zweier Gefässbezirke zur Voraussetzung hat, ist die partielle. Eine solche kann sich ausschliesslich auf das Gebiet der Centralwindungen beschränken oder auch auf die Windungen der Umgebung übergehen.

Je nach Lage und Ausdehnung solcher umschriebenen Zerstörungen innerhalb der Centralwindungen treffen wir als Folgezustände entweder reine oder associierte Monoplegien. Die anatomischen Bedingungen für das Zustandekommen eng begrenzter Läsionen sind in der Vertheilungsweise der Arterien zu suchen. Die häufigsten Ursachen der Herde sind hier Verstopfungen, Gefässzerreissungen u. dgl. innerhalb jener früher erwähnten corticalen Gefässbezirke. Da jede der beiden Extremitätenregionen von einer besonderen Hauptarterie*) versorgt wird, so erklärt sich das häufige, relativ isolierte Ergriffenwerden bald der Arm-, bald der Beinregion durch die Circulationsabsperrung in einem der beiden Arterienbezirke in befriedigender Weise. Tumoren, Abscesse und Traumen können selbstverständlich eine von den Gefässbezirken ziemlich unabhängige Localisation haben; doch spielt bei dem Mechanismus ihrer Einwirkung auf die Hirnsubstanz die Gefässanordnung dennoch, wie bereits hervorgehoben, keine untergeordnete Rolle.

Die associierten Monoplegien lassen sich in zwei Gruppen sondern: 1. die brachio-crurale Monoplegie, d. h. ein gleichzeitiges Ergriffensein des Arms und des Beins derselben Seite bei Freibleiben des Facialis, und 2. die brachio-faciale Monoplegie, bei welcher auf derselben Seite die Gesichtshälfte und der Arm gelähmt sind, während das Bein intact bleibt. Eine facio-crurale Monoplegie, d. h. eine partielle Hemiplegie ohne Betheiligung des Arms, kommt aus einer Ursache bei Rindenläsionen nicht vor,**) weil die dem

*) Wie bereits hervorgehoben, versorgt ein Zweig der Art. cerebr. ant. den oberen Abschnitt der Centralwindungen, während der mittlere und untere Abschnitt letzterer durch die Sylvi'sche Arterie mit Blut gespeist wird.

**) Bei Läsionen der inneren Kapsel kann sie indessen vorkommen; siehe unter Localisation in der inneren Kapsel.

Gesicht und dem Bein zugewiesenen Rindenfelder weit auseinanderliegen und durch ganz verschiedene Arterien versorgt werden; höchstens dürfte gelegentlich einmal durch Fernwirkung die soeben angedeutete Combination vorübergehend zustande kommen.

Die associierte Monoplegie ist die bei Erkrankung der motorischen Zone weitaus am häufigsten vorkommende Form der Bewegungsstörung. In der Literatur sind mehr als 50 ziemlich reine Erkrankungen dieser Art mit sorgfältigem, wenn auch nur makroskopisch-anatomischem Befund beschrieben. Die beiden bei der associierten Monoplegie ergriffenen Körpertheile können je nach feinerer Verbreitungsweise der Läsion in verschiedener Intensität befallen sein: der eine complet, der andere incomplet; ferner die verschiedenen Muskelgruppen innerhalb einer Extremität ebenfalls in variabler Weise, aber immerhin unter Bewahrung der bekannten, bei der Hemiplegie früher besprochenen Eigenthümlichkeiten.

Für eine Oberflächenerkrankung sehr charakteristisch und in topisch-diagnostischer Beziehung überaus wichtig ist die isolierte Lähmung eines Körpertheils, die sogenannte reine Monoplegie. Reine Monoplegien sind selten und kommen als constante und dauernde Erscheinungen in der Regel nur bei kleinen, umschriebenen alten Erweichungen, hämorrhagischen Cysten oder bei kleineren Tumoren in der Rinde der motorischen Zone vor; auch nach localen Verletzungen des Schädels (Scheitelbein) werden sie beobachtet; in letzteren beiden Fällen sind sie meist mit Reizerscheinungen combiniert.

Die klinischen Erscheinungen, durch welche sich eine Monoplegie äussert, erinnern lebhaft an die experimentell erzeugten Extremitätenparesen bei Affen und Hunden,*) und nur darin besteht ein Unterschied zwischen beiden, dass die Lähmungen bei diesen Thieren vorübergehend, beim Menschen dagegen von längerer Dauer und schwererer Natur sind.

Die Störungen, die man nach ziemlich scharf umschriebenen Erkrankungen der motorischen Zone in dem der lädierten Stelle zugehörigen Körpertheil beobachtet, variieren hinsichtlich der Art der Betheiligung der einzelnen Muskelgruppen innerhalb gewisser Schranken nicht unbeträchtlich, auch bei scheinbar gleichem Sitz der Läsion. Dies ist wohl zurückzuführen theils auf individuell verschiedene Anordnung der Muskelvertretungen, theils auf Verschiedenheit in der feineren Begrenzung der Herde, namentlich mit Berücksichtigung auf ihre Ausdehnung nach der

*) Cfr. pag. 176 u. ff.

Tiefe hin. Immerhin sind im grossen und ganzen die Differenzen nicht sehr beträchtlich. Sehr selten und nur vorübergehend handelt es sich bei den Monoplegien um complete Lähmungen, meist sind es nur Paresen. An letztere schliessen sich gewöhnlich mehr oder weniger ausgesprochene Muskelspannungen an, die oft schon im Verlaufe von Monaten, meist aber erst nach Jahren sich mildern und bisweilen sich völlig verlieren.

a) Herde in der Beinregion (Monoplegie des Beins).

Als Nothnagel im Jahre 1879 in seinem bekannten Werke*) die damaligen Erfahrungen über die Herde in den Centralwindungen zusammenstellte, konnte er noch über keinen Fall von reiner Monoplegie des Beins berichten. Jetzt verfügen wir über eine schöne Anzahl**) von solchen Fällen (meist aus der Beobachtung von französischen Autoren); jedenfalls ist die corticale Monoplegie des



Fig. 110.

Laterale und mediale Ansicht der rechten Hemisphäre bei einem 70jährigen Manne, welcher während sechs Wochen (vor dem Tode) an einer linksseitigen Monoplegie der unteren Extremitäten gelitten hatte. *H* Erweichungsherd im Lobul. paracentralis (nach Charcot und Pitres).

Beins klinisch nunmehr ganz gesichert. Allerdings kommt sie in ganz reiner Weise selten vor. Sie entwickelt sich entweder ganz allmählich (Tumoren, Erweichungen), oder sie bildet sich in relativ kurzer Zeit nach einer Apoplexie in der Weise, dass die übrigen Glieder sich von der hemiplegischen Lähmung bald erholen. Sehr selten stellt sich die Monoplegie plötzlich als solche ein (letzteres geschieht fast nur nach einem Trauma). Der Ursprung einer corticalen Monoplegie des Beins ist nach übereinstimmenden Angaben in einer Läsion des oberen Viertels der vorderen Central-

*) Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

**) Derignac, Jean, Picot, Hallopeau und Girandeau, Bouygues, Chantemesse, Ballue, Joffroy, Mosny, Charcot und Souques, Raymond und Weill; alle citiert in der Sammlung von Charcot und Pitres.

windung (Beinregion, Fig. 108), sowie im Paracentralläppchen zu suchen, d. h. in einem Windungsbezirk, der sein Blut, wie bereits hervorgehoben wurde, von der Art. cerebri ant. empfängt. Das bezügliche Feld geht nach vorn auf die Rinde des Sulc. praecentralis (oberes Drittel) und nach hinten auf die des Lob. parietal. super. über.

Wenn das Gebiet zwischen hinterer Centralwindung und dem oberen Scheitelläppchen (vgl. Fig. 108, Fuss, Zehen) zerstört wird, zeigt sich namentlich der contralaterale Fuss ergriffen. Nach einigen Autoren kann auch Läsion der Uebergangswindung zwischen dem Paracentralläppchen und F_1 dasselbe bewirken. Uebrigens wird der Fuss bei jeder Monoplegie des Beins in stärkerem Grade befallen als der Unter- und der Oberschenkel.

Ausgedehnte Läsionen in der soeben geschilderten Beinregion können, wenn sie doppelseitig sind, eine Paraplegie der Beine hervorrufen, ja unter Umständen kann schon ein am Sulc. longitudinal. gelegener Herd (Tumor), der nach der anderen Seite hinüberwächst, Ursache einer solchen Paraplegie sein. Nach Jastrowitz ist es wahrscheinlich, dass der Focus für die Extension der grossen Zehe in der hinteren Centralwindung circa 4 Centimeter von der Längsspalte entfernt liegt; wenigstens sah er bei dieser Localisation eines kleinen Tumors wochenlang isolierte Krämpfe im M. extens. halluc. Mit dieser Localisation stimmen auch die Erfahrungen von Mills und Horsley schön überein. Einseitige Monoplegie des Beins wurde von Pitres, Jastrowitz, Boyer, Picot, Charcot und vielen anderen Forschern beobachtet. In seltener Uebereinstimmung handelte es sich fast in allen diesen Fällen um eine Mitbetheiligung des Paracentralläppchens. Nach Jastrowitz liegt die Beinregion links und rechts nicht ganz symmetrisch. Auch bei reiner Monoplegie des Beins ist eine spätere Erkrankung des Arms nicht selten (Weiterschreiten der Läsion bei Tumoren, Erweichung etc.).

Handelt es sich bei der umschriebenen Erkrankung der Beinregion um einen Tumor, Knochensplitter, oder um ein anderes mechanisch reizendes Moment,*) dann zeigt sich gleichzeitig mit der Monoplegie ein Monospasmus, d. h. eine Frühcontractur (eventuell verbunden mit convulsiven Anfällen), im ergriffenen Bein. Im Anschluss daran treten nicht selten Formicationsgefühl, Gefühl von Hitze, Schmerzen in der Wade und im Fuss während des Krampfes und schon vorher, hie und da sogar in beiden Beinen, auf. Später zeigen sich in dem vom Krampf ergriffenen Bein Parästhesie und Störungen verschiedener Gefühlsqualitäten (namentlich oft in Form

*) Oder wird diese Region durch ein Gift in Erregungszustand versetzt.

einer Muskelsinnstörung). Auf alle diese Combinationen von Monoplegie mit Monospasmus, und hauptsächlich wenn klonische Zuckungen vorhanden sind, ist bei der Diagnose auf Oberflächenerkrankung das allergrösste Gewicht zu legen. Selbstverständlich kann eine Läsion der in Frage stehenden Gegend der Ausgangspunkt einer Jackson'schen Epilepsie sein. Auch trophische und vasomotorische Störungen, wie Aufquellung, Oedem des Gliedes, oder Blässe, Röthe, Temperaturstörung etc. in diesem, können sich vorübergehend und namentlich nach heftigen convulsiven Bewegungen einstellen.

Was den Zustand der Sensibilität bei Zerstörung der Beinregion anbelangt, so wird ein Ausfall der verschiedenen Empfindungsqualitäten (namentlich des Muskelsinns) nicht selten beobachtet im Bereich des ganzen Beins, besonders aber im Fuss (Zehen), und auch dann, wenn Reizerscheinungen fehlen. Charcot hält solche Störungen nicht für constant. Feinere (relative) Empfindungsstörungen (Hypästhesie) sind höchstwahrscheinlich stets vorhanden; doch werden sie bedeutenden Schwankungen unterworfen sein. Eine gänzliche Aufhebung der Sensibilität, eine complete Monästhesie, wurde bisher bei rein corticalen Läsionen meines Wissens noch nicht beobachtet.

b) Herde in der Armregion (Monoplegie des Arms).

Eine auf die mittleren zwei Viertel der Centralwindungen, einschliesslich der Rinde der anliegenden Sulci (Fig. 108 Armregion), ausgedehnte Läsion hat stets eine Monoplegie, eine umschriebene kleinere Zerstörung innerhalb dieses Gebietes eine dem Umfang des Herdes proportionale Bewegungsstörung im gegenüberliegenden Arm (Hand) zur Folge. Die Lähmung kann in letzterem Falle bei acutem Beginn der Krankheitsursache den ganzen Arm befallen und sich erst später auf die prädilectionierten Muskelgruppen des Arms vertheilen. Eine auf die Armregion localisierte Läsion wird meist hervorgerufen durch Circulationsabsperrung oder Blutung im Bereiche des Versorgungsgebietes des zweiten Astes der Art. Foss. Sylv. oder durch kleinere Tumoren in der fraglichen Gegend und viel häufiger, als es bei der Beinregion der Fall ist, durch begrenzte Traumen, die das Scheitelbein treffen, namentlich links.*)

Je nach der speciellen Natur der Ursache kann die Monoplegie entweder allmählich unter zunehmender Schwäche des Arms

*) Erfahrungsgemäss wird bei Raufereien etc. die linke Schädelhälfte häufiger lädiert, da die Hiebe meist mit der rechten Hand geführt werden.

(durch thrombotische Erweichung) oder plötzlich*) unter vorausgehenden rhythmischen Zuckungen, resp. tonischem Krampf (durch Embolie, Blutungen in der Nachbarschaft der Armregion, Tumor, Trauma etc.) in den Fingern (namentlich häufig im Daumen) und in der Hand einsetzen; doch ist die Bewegungsstörung nur dann eine ernste und dauernde, wenn die Läsionsursache tief in das Mark der Windungen dringt. Bei Tumoren und nach Schädelverletzungen, ferner bei acut einsetzenden Gefässverstopfungen können sich convulsive Bewegungen des Arms periodisch, bisweilen unter fortschreitender Intensität, wiederholen und in allgemeine Convulsionen übergehen,**) ehe es zu einer ausgesprochenen Parese kommt. Aber auch das Umgekehrte ereignet sich, nämlich dass der Arm zuerst paretisch und erst später von periodisch auftretenden rhythmischen Zuckungen befallen wird. Jedenfalls ist das Zusammentreffen der Armparese mit anfallsweise auftretendem Armmonospasmus für einen die Rinde in der Gegend der mittleren zwei Viertel der vorderen oder der hinteren Centralwindung insultierenden Herd charakteristisch. Immerhin wird beobachtet, dass bei acut eintretenden Gefässverstopfungen (z. B. bei der acuten Encephalitis etc.) in der Nachbarschaft der Armregion (vor allem im Lob. supramarg.) indirect ganz ähnliche Erscheinungen wie nach Zerstörung der Armregion selbst, wenn auch nur vorübergehend, hervorgerufen werden können. Solche Reizvorgänge in der Nachbarschaft haben indessen Neigung, alle Körpertheile der ergriffenen Seite und oft abwechselnd zu befallen.

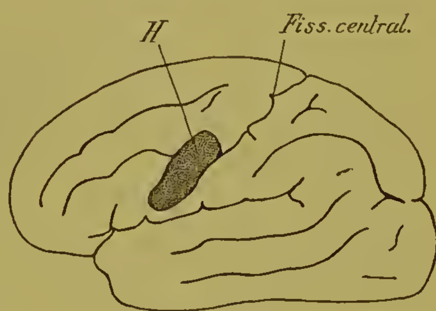


Fig. 111.

H Sitz des Herdes in einem Falle von facio-brachialer rechtsseitigen Monoplegie bei einer 67jährigen Frau (nach Charcot und Pitres).

Wie wir bereits früher gesehen haben, ist die Differenzierung der Bewegungsformen nirgends so reich, ja man kann sagen verschwenderisch angelegt wie in der Armregion, und nirgends lassen

---

*) Eine ganz plötzlich sich entwickelnde Armmonoplegie ohne Reizerscheinungen und corticalen Ursprungs ist (functionelle Störungen abgerechnet) fast nur bei Trauma möglich, weil Gefässerkrankungen mit seltenen Ausnahmen ganze Gefässgebiete ergreifen und daher eher associierte Monoplegien herbeiführen.

**) Wobei hinsichtlich der Zuckungen ein gewisser Turnus eingehalten wird; vgl. Jackson'sche Epilepsie.

sich isolierte Reizwirkungen so rein erzielen wie von den Foci dieser Rindenpartie aus: Daumenballen, Finger, Vorderarm können hier in der mannigfaltigsten Weise, theils isoliert, theils associiert erregt werden; stets geschieht dies aber so, dass functionell zusammengehörige Muskelgruppen gleichzeitig in Action kommen. Dementsprechend muss sich auch bei Zerstörungen innerhalb der Armregion der Functionsausfall, je nach feinerer Begrenzung des Herdes, klinisch etwas verschieden gestalten. Bei jeder halbwegs ausgesprochenen Armmonoplegie werden aber Finger und Hand (namentlich im Sinne einer Extensorenparese) am stärksten befallen. Die Lage der den einzelnen Bewegungsformen entsprechenden Foci zeigt zweifellos bedeutende individuelle Verschiedenheiten. Auch ist sie auf beiden Seiten nicht immer gleich; die linke Armregion ist, entsprechend der besseren Einübung des rechten Arms, ausgedehnter (Starr) und zeigt eine reichere Differenzierung der Foci. Bei den Linkshändern mag wohl das Umgekehrte der Fall sein.

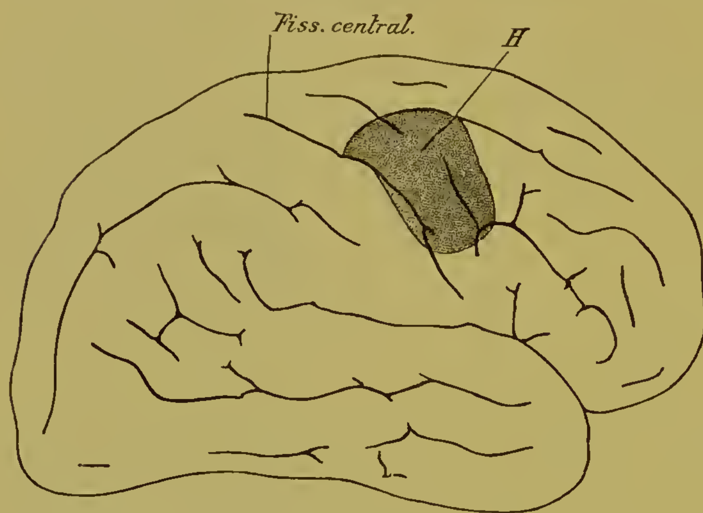


Fig. 112.

H Sitz eines encephalomalacischen Herdes, der eine Monoplegie des linken Arms (verbunden mit Sensibilitätsparese) hervorgerufen hatte (nach Luciani und Seppilli).

Eine ganz isolierte und dauernde Monoplegie des Arms ohne jede Mitbetheiligung des Facialis oder des Beins kommt äusserst selten und wohl nur nach Trauma vor; sie ist dann unter keinen Umständen, ebensowenig wie die Monoplegie des Beins, eine complete. Aber auch in solchen Fällen sieht man, dass nicht nur die Hand, sondern auch der Vorder- und Oberarm etwas mangelhaft bewegt werden. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich wesentlich um eine Beeinträchtigung in der Ausführung complicierterer Bewegungsacte, und zwar solcher, die aus einer Reihe von sich ablösenden Einzelbewegungen bestehen (z. B. Schreiben, Nähen etc.), während der Gebrauch des Gliedes für einfachere Bewegungen, wie z. B. Ergreifen und Halten eines Gegenstandes etc., noch ganz ausreichend sein kann. Nicht selten beobachtet man, dass der Patient Gegen-

stände, die er längere Zeit mit der paretischen Hand halten soll, plötzlich und unwillkürlich fallen lässt, wahrscheinlich weil die für das Festhalten eines Gegenstandes nothwendigen Innervationsgefühle dem Patienten discontinuierlich zufliessen. Kurz, es zeigen sich in der monoplegischen Hand in prägnanter Weise und unter allen Abstufungen die Erscheinungen der sogenannten Rindenataxie. Die grobe Kraft ist wohl stets, wenn auch nicht immer in erheblichem Grade herabgesetzt; ferner ermüdet die kranke Hand bei jeder fortgesetzten Thätigkeit ausserordentlich leicht; es zeigt sich dann Tremor, vermehrte Schweisssecretion, auch stellt sich, wenn die Hand über Gebür angestrengt wird, in dieser allmählich eine starke Gefässfüllung (eventuell leichtes Oedem) ein.

Waren die Sensibilitätsstörungen bei der Monoplegie des Beins mehr untergeordneter Natur und nicht ganz regelmässig nachweisbar, so treten solche bei der corticalen Monoplegie des Arms deutlich in den Vordergrund und tragen jenen typischen Charakter, auf den schon wiederholt aufmerksam gemacht wurde. In erster Linie erweisen sich der stereognostische Sinn, resp. der Muskelsinn und die feinere Localisation der Berührungen gestört, und erst in zweiter Linie kommt es zu einer Herabsetzung des Temperatursinnes und der farado-cutanen Sensibilität, während das Schmerzgefühl nur in schweren Fällen und vorübergehend, mitunter auch im Sinne einer Ueberempfindlichkeit, beeinträchtigt wird. Auch hier sind die Finger und die Hand (an der Volarfläche in gleicher Weise wie auf der Dorsalfläche) der hauptsächlichste Sitz der Störung. Die Sehnenreflexe sind bei der Armmonoplegie häufig etwas gesteigert; stärkere Muskelspannungen brauchen aber nicht zu bestehen.

Einem Experimente gleichkommend ist der kürzlich von Wernicke*) mitgetheilte Fall von traumatischer Schädelverletzung in der Gegend der linken Armregion. Es handelte sich um einen 21jährigen Schneidergesellen, welcher durch einen Hieb mit einem Stock eine solch schwere Schädelverletzung erlitt, dass er die Sprache verlor. Unmittelbar nach dem empfangenen Hieb zeigte sich nur eine Kraftabnahme und grobe Ungeschicklichkeit des rechten Arms (auch Unfähigkeit zu schreiben), verbunden mit einer mechanischen Sprachstörung (Stottern und Scandieren). Einige Stunden nach der Operation, welche am folgenden Morgen vorgenommen wurde und in der Entfernung der Knochensplitter im Umfange eines 50 Pfennig-Stücks bestand, war eine schlaffe, absolute

*) Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau, Heft 2, S. 235, Leipzig 1895.

Lähmung der Finger und der Hand eingetreten, während Bewegung des Vorder- und Oberarms erhalten war. In der groben Kraft der Bewegung und Streckung im Ellenbogengelenk trat kein merklicher Unterschied zutage. Die Lageempfindungen bei Bewegung des Handgelenks und der Finger waren erloschen; auch zeigte sich an der Hand und am Vorderarm überall Abstumpfung für Berührung. Schmerz- und Temperaturempfindung nicht nennenswert gestört. Facialis stark betroffen; Zunge frei; etwas ataktische Sprache. Nach acht Tagen Restitution der Hand soweit, dass Patient sogar schreiben kann, aber ungeschickt; dagegen bleibt dauernde Störung des stereognostischen Sinnes bestehen.*) Nach fünf Jahren waren fast sämmtliche Störungen gehoben; nur ein taubes Gefühl in der rechten Hand und eine Herabsetzung der Gebrauchsfähigkeit derselben (im Sinne einer Rindenataxie), sowie eine gewisse Störung des stereognostischen Sinnes waren zurückgeblieben.



Fig. 113.
Profilaufnahme des Patienten E. H. *L* Hauptnarbe und Läsionsstelle des Schädels.

An dieser Stelle sei auch ein anderer, nicht minder lehrreicher Fall aus meiner Beobachtung**) niedergelegt; derselbe schliesst sich an den von Wernicke mitgetheilten eng an; doch betrifft die Läsionsstelle nicht genau dieselbe Hirnregion.

Dem 25jährigen E. H., Wagner, fiel im November 1895 ein schweres Holzstück mit der Kante auf die linke Scheitelgegend (die bezügliche Stelle ist an der Narbe leicht zu erkennen, vgl. Fig. 113). Die Läsionsstelle liegt genau 1 Centimeter frontal von der verticalen Verbindungslinie der hinteren Ohrränder und etwa 5—6 Centimeter

*) Wenn Patient in seine Tasche griff, konnte er die Gegenstände, die er in derselben aufbewahrte, durch Tasten nicht erkennen.

**) Die Anamnese dieses Falles, sowie die photographische Aufnahme des Patienten verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Schuler, chirurgischen Arztes am Theodosianum in Zürich, welcher den Kranken operiert und in den ersten Wochen nach dem Unfall behandelt hat. Ich selbst sah den Patienten erst einige Tage nach der Operation.

von der Scheitelhöhe nach abwärts. Als Patient nach $2^1/_2$ Stunden aus dem bewusstlosen Zustand erwachte, fiel ihm sofort auf, dass der rechte Arm motorisch völlig gelähmt und dass auch die Empfindung in demselben völlig geschwunden war. Es war ihm, als hätte er „keinen rechten Arm und keine rechte Hand mehr". Tags darauf wurde die Trepanation vorgenommen. Es wurden mehrere Knochensplitter und unter diesen einer entfernt, der die Dura durchbohrt hatte und keilförmig circa 1 Centimeter tief in die Hirnrinde (offenbar in die hintere Centralwindung, nach meiner Berechnung Stelle *y*, Figg. 108 und 114) gedrungen war. Es handelte sich somit um eine ganz reine traumatische Rindenläsion. 1—2 Tage nach dem operativen Eingriff waren zeitweise leichte convulsive Bewegungen und auch tonischer Krampf in den Fingern der rechten Hand, im Daumen und im Vorderarm zu beobachten.*) Nachher verloren sich aber die Reizerscheinungen. Schon acht Tage nach der Operation konnte Patient alle gröberen Bewegungen mit dem rechten Arm ausführen. Dagegen erwies sich der Daumen und theilweise auch der erste Finger während mehrerer Wochen deutlich paretisch (motorische Schwäche und Rinden-



Fig. 114.

Schematische Darstellung der topographischen Lage der Hirnwindungen und Furchen im Schädel; nach A. Starr. F_1—F_3 erste bis dritte Frontalwindung. *FS* Fissura Sylvii. T_1 T_2 erste und zweite Temporalwindung. *FR* Centralfissur. *Gca* vordere, *Gcp* hintere Centralwindung. *JP* Interparietalfurche. *a a* vordere, *b b* hintere verticale Ohrlinie zur Bestimmung der Centralfurche. *z* ungefährer Sitz der Läsion in dem Falle von Wernicke. *y* ungefährer Sitz der Läsion in meinem Falle.

*) Auch hatte Patient einigemal ganz leichte, periodisch auftretende Zuckungen im rechten Bein, welches am Tage nach der Operation auch eine ganz leichte Parese zeigte.

ataxie). Patient konnte mit jenen weder isolierte Bewegungen ausführen, noch dieselben zu feineren Bewegungen, z. B. Auf- und Zuknöpfen u. dgl., benützen. Die Sensibilität war in Bezug auf die Localisation tactiler Reize, Temperatursinn etc. etwas herabgesetzt. Der Muskelsinn war beträchtlich gestört, der Schmerzsinn dagegen erhalten. Was aber am meisten auffiel, das war die gänzliche Aufhebung des stereognostischen Sinnes derart, dass Patient sich über die Gestalt und Consistenz der ihm zur Betastung vorgelegten Objecte nicht einmal eine oberflächliche Vorstellung bilden konnte. Auch die grobe Muskelkraft der Hand war etwas, doch durchaus nicht in hohem Grade, herabgesetzt.

Während 6—8 Tage nach der Läsion zeigte Patient im weiteren auch Schwierigkeit, die Worte zu finden; doch war eine eigentlich aphasische Störung nicht vorhanden. Facialis und Augenbewegungen waren nicht nachweisbar ergriffen.

Fig. 115.
Schreibprobe des Patienten E. H.

Im Verlauf von einigen Monaten bildeten sich die meisten Störungen wieder zurück, und gegenwärtig (October 1896), d. h. elf Monate nach der Verletzung, sind noch folgende Ausfallserscheinungen an der rechten Hand nachweisbar, die seit ungefähr vier Monaten in unveränderter Intensität bestehen.

Das Tastgefühl und der Temperatursinn sind im Daumen und in den ersten drei Fingern immer noch, wenn auch nur leicht, abgestumpft (sehr deutliche Differenz zwischen links und rechts); auch werden alle Berührungen mit einem fremden Beigefühl wahrgenommen. Die farado-cutane Sensibilität ist deutlich herabgesetzt,*)

*) Bis zu einer gewissen Grenze (Rollenabstand von 90 Millimeter) merkt Patient vom Strom gar nichts; bei der geringsten Verstärkung des Stromes stellen sich unerträgliche Schmerzen ein.

und zwar in der ganzen rechten Hand. Das Schmerzgefühl ist dagegen nicht vermindert, ja eher gesteigert. Mit der rechten Hand kann Patient nun fast alle Bewegungen ausführen; er macht die Knöpfe auf und zu, er kann das Taschenmesser aufmachen, ja er kann sogar schreiben.*) Alle diese Bewegungen führt er indessen in ungeschickterer Weise und mit geringerer Sicherheit aus als in gesunden Tagen; die Schriftzüge sind etwas zitterig, auch ermüdet die Hand beim Schreiben schon nach wenigen Zeilen, und es nimmt dann die Schrift einen ganz krankhaften Charakter an, sie wird eckig und kaum leserlich. Früher war der Patient ein recht talentvoller Zeichner (in kunstgewerblicher Beziehung); was er für seinen Beruf brauchte, zeichnete er correct und sauber; auch jetzt kann er einfachere Gegenstände noch so abzeichnen, dass man sie einigermassen erkennt; doch hat er die grössten Schwierigkeiten, feinere Bogenlinien, Krümmungen u. dgl. auszuführen (vgl. Fig. 116); auch vermisst man in seinen Bewegungen die nöthige Sicherheit. Seine Haltung des Stiftes ist eine steife, und für das Zeichnen stehen ihm nur relativ wenige Bewegungsformen zur Verfügung. Er selber vergleicht seine Bewegungsstörung mit dem Zustande einer Hand, wenn sie im Winter vor Kälte erstarrt ist und zu halbwegs geordneten Bewegungen nicht verwendet werden kann. Auch jetzt noch besteht eine unverkennbare Störung des stereognostischen Sinnes; Patient vermag nur selten richtig anzugeben, welche Objecte in seine rechte Hand gelegt werden; er hält den Hausschlüssel für ein Stück Holz, ein 5 Franken-Stück für ein Medaillon u. dgl. Hie und da erräth er aber auch einen Gegenstand, z. B. eine Bürste, ganz richtig. Jedenfalls ist der Unterschied zwischen der Empfindung der rechten und der linken Hand ein evidenter. —



Fig. 116. Zeichenprobe des E. H. (Lampenfuss). $^1/_2$ der Grösse des Originals.

Häufiger noch als im monoplegischen Bein bestehen im monoplegischen Arm Parästhesien, Kältegefühl und vasomotorische Stö-

*) Von einer Agraphie ist und war nie eine Spur vorhanden; die Buchstaben wurden jedoch während einiger Wochen nach der Operation nur gekritzelt (Schreibataxie).

rungen; und diese Erscheinungen können die motorischen Störungen im Falle einer Besserung letzterer lange überdauern. Die vasomotorischen Störungen bedingen bisweilen eine schmerzhafte Anschwellung um die Fingergelenke.

Manche von den geschilderten Ausfallserscheinungen bilden sich, wie bei jenem von Wernicke citierten und auch bei meinem Fall, bis auf ein gewisses Minimum zurück; eine vollständige Restitution ist aber beim Erwachsenen wenigstens nach Läsion der Armregion wohl nur äusserst selten zu erreichen. Insbesondere bleiben gerne Bewegungsstörungen im Daumen und im Zeigefinger, von denen der erstere bekanntlich unter normalen Verhältnissen eine fast unbegrenzte Mannigfaltigkeit von Bewegungsformen gestattet, zurück; und was am meisten versagt, sind neue zusammengesetzte Bewegungen, bei denen genaue Abstufungen in der Innervation gefordert werden. Das Verhalten gerade des Daumens und des Zeigefingers bildet ein sehr feines Reagens für die Prüfung auf Rindenataxie. —

In ebenso charakteristischer Weise wie die motorischen Ausfallserscheinungen präsentieren sich, sofern es sich um mechanisch reizende Krankheitsursachen handelt, die bereits früher hervorgehobenen motorischen Reizerscheinungen. Monospasmus des ganzen Arms, rhythmisches Zittern in allen Uebergangsformen bis zu choreatischen Bewegungen werden unter allen möglichen Combinationen in der Auswahl der Muskelgruppen, meist intermittierend beobachtet; und wirkt der Reiz in acuter und heftiger Weise, so kommt es hier, ähnlich wie bei der cruralen Monoplegie, zu Anfällen von Jackson'scher Epilepsie, wobei stets der paretische Arm die Convulsionen in Scene setzt. Da die hier wirkenden Reize nicht immer eine für die Entladung einer epileptischen Attaque hinreichende Stärke haben und häufig die Rinde nur in leichtem Grade insultieren, so zeigen sich dabei nur zeitweise auftretende Attaquen von rhythmischen Zuckungen, womit es meist sein Bewenden hat. Bei Steigerung der Intensität des Reizes gehen die Zuckungen in der unter Jackson'scher Epilepsie geschilderten Weise auf die anderen Glieder über und in einer Reihenfolge, die durch die Lage der verschiedenen betheiligten Rindenfelder bestimmt wird. Häufig schliesst sich aber an eine Reihe von convulsiven Zuckungen des Arms lediglich eine schmerzhafte Frühcontractur im Bein an, und zwar in Streckstellung, die mehrere Stunden andauern und so eine Serie von Attaquen begleiten kann. Das Bewusstsein braucht dabei nicht unterbrochen zu sein. Im übrigen sei auf die Darstellung der Jackson'schen Epilepsie verwiesen (pag. 341).

c) Herde in der Facialis- und Hypoglossusregion.

Zerstörung des unteren Viertels der Centralwindungen nebst der Pars opercul. der dritten Stirnwindung (cfr. Fig. 108, Kopfregion) führt, wenn sie sich auf dieses Gebiet beschränkt, zunächst zu einer associierten facio-brachialen oder zu einer facio-lingualen Monoplegie. Ganz reine, d. h. isolierte corticale Facialislähmung kommt offenbar nicht vor; wenigstens sind bisher solche Fälle nicht mitgetheilt worden. Ergreift der Herd das rechte Facialisfeld, so ist stets motorische Aphasie oder doch eine Zungenparese mit der Facialisparese verbunden. Es ist dies aber auch begreiflich, da im untersten Bezirk des Operculums (Pars opercul. der dritten Stirnwindung) sowohl die Muskulatur der Zunge als die des Mundes und theilweise sogar auch die des Kehlkopfes ihre Vertretung finden. Wahrscheinlich ist die Repräsentation hier derart, dass die verschiedenen jenen Muskelgruppen zugewiesenen Foci ineinandergedrängt sind.

Bei der sogenannten facialen Monoplegie werden dieselben Muskeln des Gesichtes ergriffen, die auch bei der Hemiplegie gelähmt sind, d. h. diejenigen der unteren Gesichtshälfte, während die der oberen höchstens eine ganz leichte Parese verrathen. In solchen Fällen hängt der ergriffene Mundwinkel und Nasenflügel herab; der Mund kann nur schwer gespitzt werden u. s. w. Aber auch die Zunge weicht stets nach der gelähmten Seite ab. Augenbewegungen und das Kauen sind wohl immer intact.

Der Beginn einer solchen facio-lingualen Monoplegie erfolgt häufiger unter Bewusstseinsverlust, als es bei den anderen Monoplegien der Fall ist, jedoch auch hier nur dann, wenn es sich um eine jählings einsetzende Krankheitsursache (Trauma, Blutung u. dgl.) handelt. Dabei werden nicht selten convulsive Zitterbewegungen der unteren Gesichtshälfte (meist aber auch im Gebiete des Orbicularis palpebr.), die leicht auf die andere Seite übergehen, ähnlich wie bei der oberen Extremität, beobachtet; eine eigentliche Contractur stellt sich nur bei längerer Dauer der Parese ein. Ballet, Petrina, Raymond, Nothnagel u. a. haben solche Fälle publiciert. Im Falle von Raymond fehlte die Abweichung der Zunge; auch war die Motilität der Glieder ganz normal; doch bestand complete motorische Aphasie. Bei der Section fand sich die Rinde um den Ram. ascendens Fossae Sylvii erweicht.*)

Wenn die Zunge frei bleibt, so werden unter allen Umständen gleichzeitig mit den Mundästen des Facialis die Vorderarmmuskeln

*) Gaz. méd. de Paris 1884.

mitergriffen, und es präsentiert sich dann das Bild der facio-brachialen Monoplegie. In solchen Fällen sitzt der Herd in der Regel in demjenigen Areal der vorderen Centralwindung, welches nach vorn von dem unteren Abschnitt der Fissura praecent. und nach hinten vom unteren Drittel der Centralfurche begrenzt wird (vgl. Fig. 111). Solche associierte facio-brachiale Monoplegien kommen relativ häufig vor.

Ueber das Verhalten der Sensibilität im Gesicht, der Zunge und in den entsprechenden Schleimhautpartien bei in Rede stehenden Herden ist bis jetzt nur wenig bekanntgegeben worden. Jedenfalls sind solche Sensibilitätsstörungen, wenn sie vorkommen, nur geringfügig, während eine gewisse Herabsetzung der Empfindung in der Gesichtshaut bei totalen Hemiplegien schon mehrfach beschrieben worden ist.

Endlich sind in der Literatur Fälle bekannt, in denen es zu einer Monoplegie der Zunge kam, ohne Betheiligung des Facialis. In solchen Fällen handelte es sich um beiderseitige symmetrische kleine Herde in der hinteren Partie der zweiten Frontalwindung oder in der Uebergangsstelle zwischen der dritten Stirn- und vorderen Centralwindung. Unter allen Umständen gehören solche Vorkommnisse zu grossen Seltenheiten und ändern nichts an den im Vorstehenden entwickelten Regeln.

Anhaltende Störungen in der Innervation des Kehlkopfes nach einseitigen Rindenläsionen, etwa unter dem Bilde einer chronischen Aphonie, sind bis jetzt zu selten zur Beobachtung gekommen, als dass es möglich wäre, daraus irgend welche bestimmtere Schlüsse über die Art der dann eintretenden Beziehungen zwischen Rinde und Kehlkopf zu entnehmen. Allem Anscheine nach kann die Kehlkopfmuskulatur von differenten Rindenstellen innerviert werden, wenn dies auch vorwiegend von der Gegend des Deckeltheils der dritten Stirnwindung aus geschieht. Die Anordnung der Vertretung ist grösstentheils bilateral. Jedenfalls sind Beobachtungen mitgetheilt worden, in denen in beiden Hemisphären die ausgedehntesten Zerstörungen vorhanden und die Patienten doch noch fähig waren, Schreie und Töne von sich zu geben. Auch der von Goltz operierte hemisphärenlose Hund konnte winseln und bellen, wenn man ihn stark maltraitierte; ein Beweis, dass für die Innervation des Kehlkopfes sehr verschiedene Erregungscomponenten, auch infracorticaler Natur, vorhanden sein müssen. Dies ändert an der von Masini, Krause, Semon und Horsley festgestellten haupt-

sächlichen Vertretung des Kehlkopfes in der Gegend der unteren Facialisregion nichts; denn auch hier ist es denkbar, dass zunächst ein specielles Rindenfeld in der Nähe der Hypoglossusrepräsentation, das für die Sprache dient, dem Kehlkopf zugeordnet ist und dass daneben doch noch zerstreute ganz kleine, ebenfalls bilateral angelegte Foci für diesen in der ganzen Hemisphäre sich vorfinden (Horsley und Beevor, vgl. physiologische Einleitung pag. 164).

Diagnostische Sätze.

Die Symptome bei partieller oder totaler Erkrankung der motorischen Zone gehören zu den beststudierten klinischen Erscheinungen in der Oberflächenpathologie, und doch sind auch hier noch diagnostische Irrthümer bisweilen nicht leicht zu vermeiden, da ganz kleine nekrotische Herde latent bleiben und anderseits die charakteristischen Reizerscheinungen, wenigstens vorübergehend, durch Fernwirkung von der Nachbarschaft aus hervorgerufen werden können. Sicherer als nur Ausfallserscheinungen producierende Herde sind solche, die ausserdem noch irritative Störungen veranlassen (Tumoren etc.), zu erkennen.

Auf Grund des bis jetzt vorliegenden Krankenmaterials sind wir berechtigt, eine Diagnose auf eine Herdaffection innerhalb der motorischen Zone zu stellen, wenn

1. die im Anschluss an eine Apoplexie auftretende Hemiplegie rasch zurückgeht und nur Monoplegie*) eines Körpertheils dauernd zurückbleibt, oder wenn Monoplegie ganz allmählich als solche sich entwickelt. Die Monoplegie muss den Charakter einer Parese (Lähmung isolierter Bewegungsformen) tragen. Zeigt sich daneben noch eine auf das ergriffene Glied, beziehungsweise Theile desselben (namentlich Vorderarm und Fuss) sich beziehende Abstumpfung der Empfindung, und zwar derart, dass die verschiedenen Empfindungsqualitäten ungleich betroffen sind, dass vor allem der Muskel- und der stereognostische Sinn eine nennenswerte Schädigung er-

*) Die Monoplegie kann rein oder associiert sein; je dissociierter sie ist, um so sicherer ist ihr corticaler Ursprung. Monoplegien nicht corticalen Ursprungs sind jedenfalls äusserst selten, sie kommen aber vor. A. Frey beobachtete linksseitige Facialisparese mit Deviation der Zunge nach links (auch die linke Hand war vorübergehend paretisch) bei einem ganz kleinen Herd im Centrum ovale rechts oberhalb der dorsalen inneren Kapsel in den vorderen Ebenen des Corp. striat., d. h. dort, wo die corticalen Facialisbündel in die Capsula int. einstrahlen. Jaccoud beobachtete Aehnliches. Dissociierte Lähmungen können auch durch kleine Herde im Pons, im Hirnschenkel und in der inneren Kapsel gelegentlich produciert werden, sind aber nie ganz rein.

leiden, während das Berührungs- und Schmerzgefühl ziemlich frei bleiben; treten ferner zeitweise Parästhesien, Kältegefühl, Formicationsgefühl, Schmerzempfindungen in einzelnen Hautabschnitten, sowie vasomotorische Störungen in dem Gliede auf —: dann wird die Diagnose auf Ergriffensein der motorischen Zone noch mit viel grösserer Bestimmtheit ausgesprochen werden können;



Fig. 117.

Frontalschnitt durch die hinteren Abschnitte der drei Frontalwindungen und den Streifenhügelkopf eines menschlichen Gehirns. *B* Balken. F_1 F_2 F_3 erste bis dritte Frontalwindung. *J* Insel. *Cl* Vormauer. *VH* Vorderhorn. *str* Streifenhügel. *Ci* innere Kapsel. *cilst* lenticulo-striärer Abschnitt der inneren Kapsel, in welchem corticale Facialis- und Hypoglossusfasern ziehen, Fasern aus der dritten Stirnwindung. *x* Sitz des Herdes in dem Falle von A. Frey, in welchem der linke Arm und der linke Facialis isoliert paretisch waren.

2. wenn in einem monoplegischen Körperabschnitt und besonders in einzelnen Muskelgruppen sensiblen und motorischen Charakter tragende Reizerscheinungen, wie z. B. mit Schmerz oder auch ohne solchen sich präsentierende Muskelzuckungen u. dgl., periodisch zutage treten. Solche Monospasmen, d. h. convulsive Zuckungen und vor allem auch tonische Krämpfe, die local in einer bereits leicht paretischen Extremität oder einem Extremitätentheil auftreten und nachher eine Lähmung (resp. Verschlimmerung letzterer) in derselben zurücklassen, sind für einen Ursprung von der motorischen Rinde aus sehr bezeichnend.*) Stellen sich somit z. B. auf den paretischen rechten

*) Die Lähmung ist wichtiger als die Krämpfe, und es sind diese nur dann als corticalen Ursprungs aufzufassen, wenn die Parese nicht allmählich verschwindet. Vorübergehende Monoplegien kommen nach epileptiformen Attaquen verschiedenen Ursprungs (auch progressive Paralyse) nicht selten vor. Monoplegia brachial. mit Contractur und Zittern wurde auch schon bei einem Tuberkel im hinteren Sehhügel beobachtet (Dejerine).

Arm beschränkte Convulsionen oder vorübergehende Spasmen von Zeit zu Zeit ein und führen solche Krämpfe mitunter zu allgemeinen Convulsionen in der Weise, dass die Zuckungen gliedweise und in einem bestimmten Turnus weitergehen, d. h. dass auf die Zuckung im Arm eine solche im Bein u. s. f. auftritt und schliesslich im ergriffenen Arm wieder endigt (Jackson'sche Epilepsie), dann ist mit Sicherheit anzunehmen, dass der Sitz des Herdes innerhalb des Areals der linken, sogenannten Armregion zu suchen ist.

Und gehen die convulsiven Anfälle vom monoplegischen rechten Bein aus, eröffnen sie von hier einen allgemeinen Turnus, so ist auf eine Affection im oberen Drittel der Centralwindungen (Lobulus paracentralis) links zu schliessen. Ein ähnlicher Schluss auf Erkrankung des unteren Drittheils der linken Centralwindungen ist zu ziehen, wenn die convulsiven Bewegungen regelmässig vom paretischen Facialis ausgehen und von hier nach dem Arm und Bein derselben Hemisphäre übergreifen.

Da solche Erscheinungen erfahrungsgemäss in der Mehrzahl der Fälle (50%) durch kleine Rindentumoren produciert werden, so ist man berechtigt, beim Auftreten der sogenannten Jackson'schen Epilepsie in erster Linie an einen Tumor in der Rinde der Centralwindungen zu denken. Aber auch locale Verdickungen in den Hirnhäuten, kleinere Abscesse, punktförmige Blutaustritte (?) und namentlich auch Schädelverletzungen mit Knochensplittern, die in die Rinde dringen, können Veranlassung zu solchen Erscheinungen geben.

Durch Gefässstörung hervorgerufene Reizerscheinungen der Rinde beschränken sich sehr selten auf einzelne Extremitäten. Bei corticalen Läsionen aus vasculärer Ursache zeigen sich vielmehr stückweise auftretende Lähmungen monoplegischen Charakters (associierte Monoplegien), an die sich Reizerscheinungen nur dann anknüpfen, wenn die Läsion jählings eingetreten ist.

Bleiben Reizerscheinungen in monoplegischen Gliedern aus, so kann unter Umständen das Verhalten der Sensibilität für die Entscheidung, ob der Sitz der Läsion corticaler Natur ist, von grosser Wichtigkeit sein.

---

b) Herde in den Parietalwindungen (P_1 und P_2).

Unter Parietalwindungen kurzweg versteht man das Windungsgebiet, welches sich theils um den hinteren Ast der Sylvi'schen Furche, theils um das hintere Drittel der ersten Temporalfurche lagert und nach oben hin über den oberen Rand auf die mediale Partie der Hemisphäre bis zum Gyr. forn. übergeht. Durch die

Interparietalfurche wird dieses Windungsgebiet in zwei Hauptabschnitte getrennt, nämlich in das untere und in das obere Scheitelläppchen (Lob. par. inf. und sup., vgl. P_1 und P_2 Fig. 5). Das untere Scheitelläppchen zerfällt wiederum in zwei Unterabschnitte (von denen jeder durch einen besonderen Ast der Sylvi'schen Arterie gespeist wird und daher bei auf Gefässerkrankung beruhenden pathologischen Processen isoliert lädiert werden kann), den Gyr. supramarg. und Gyr. angul. (Fig. 5 *S marg* und *ang*). Der Lob. par. sup. oder das obere Scheitelläppchen, welches sein Blut ebenfalls aus einem besonderen Gefässgebiet, d. h. aus einem Zweig der vorderen Hirnarterie empfängt, kann durch Circulationsabsperrung oder Blutung auch für sich erkranken. Die Centralwindungen werden gewöhnlich nicht zum Parietallappen gerechnet. Obwohl Tumoren gelegentlich auch und nicht gerade selten das Gebiet der Parietalwindungen ergreifen, so sind doch die pathologischen Pro-

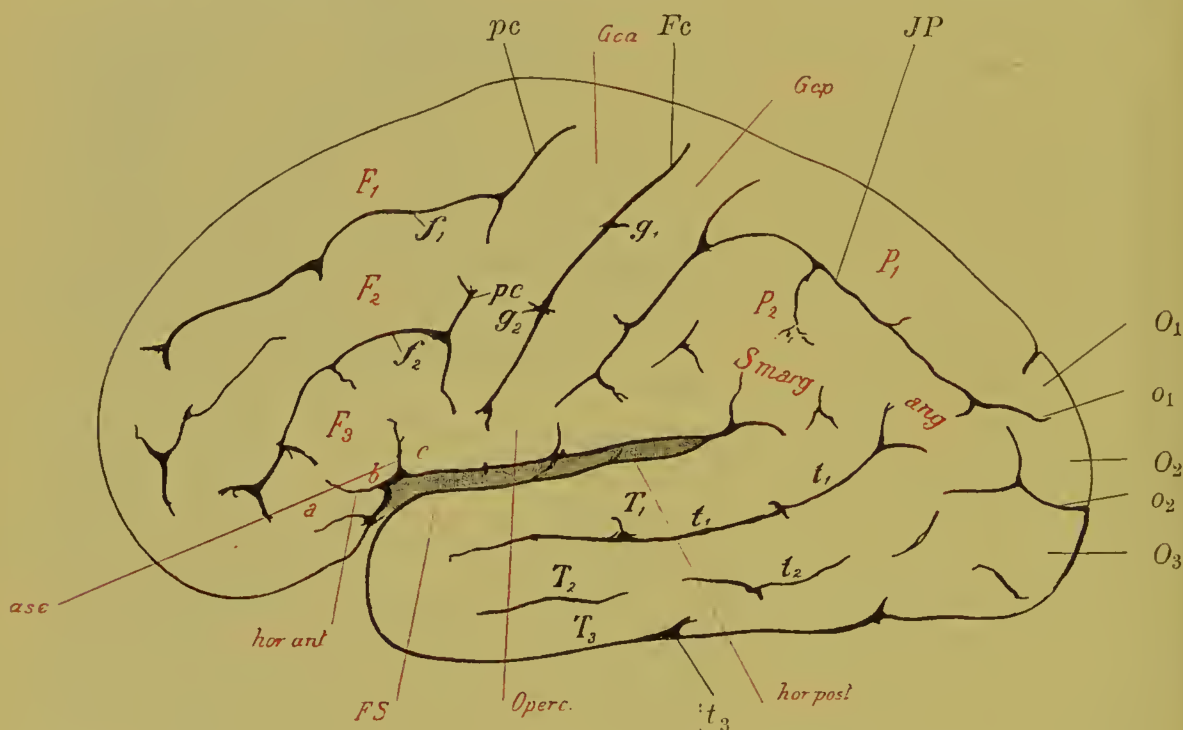


Fig. 5.

Laterale Ansicht der Windungen und Furchen der linken Grosshirnhemisphäre. *FS* Fissura Sylvii. *hor ant* Ramus horizontal. anterior der Sylvi'schen Furche. *hor post* Ramus horizontal. post. derselben Furche. *asc* Ramus ascendens derselben Furche. *a* pars orbitalis, *b* pars triangularis, *c* pars opercularis der dritten Stirnwindung. F_1 F_2 F_3 erste, zweite, dritte Stirnwindung. f_1 obere, f_2 untere Stirnfurche. *Fc* Centralfurche. *JP* Interparietalfurche. t_1 erste, t_2 zweite, t_3 dritte Temporalfurche. o_1 erste, o_2 zweite Occipitalfurche. *Operc* Operculum. *Gca* vordere Centralwindung. *Gcp* hintere Centralwindung. P_1 oberes Scheitelläppchen. P_2 unteres Scheitelläppchen. *S marg* Gyr. supramarg. *ang* Gyr. angularis. O_1 O_2 O_3 erste, zweite, dritte Occipitalwindung. T_1 T_2 T_3 erste, zweite, dritte Temporalwindung.

cesse, die hier am häufigsten Herde hervorrufen, Folgen von Erkrankungen der Gefässe (Erweichungen, Blutungen). Nicht selten erkranken der Gyr. supramarg. und der Gyr. angul. gleichzeitig (dies kommt in der Regel vor bei der Circulationsabsperrung des ganzen dritten Hauptastes der Sylvi'schen Arterie); wird der Gyr. supramarg. aber allein ergriffen, dann geht der pathologische Process häufig noch in die hintere Centralwindung über, während Erkrankung des Gyr. angul. Neigung zeigt, auf die äusseren Occipitalwindungen vorzuschreiten.

Ueber die physiologische Bedeutung der Parietalwindungen wissen wir noch ausserordentlich wenig Sicheres. Wie schon in der physiologischen Einleitung gesagt wurde, verlegt Flechsig neuerdings in dieses Windungsgebiet (dem er jede directe Beziehung zu den Sinnen und zur Motilität abspricht) sein „hinteres grosses Associationscentrum" und räumt diesem Rindenabschnitt eine höhere psychische Rolle ein; doch ist dabei zu bemerken, dass er zu dieser noch sehr der näheren Begründung harrenden Auffassung mehr auf dem Wege von allgemein anatomischen und anthropologischen Deductionen und entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen, als durch specielle pathologische Beobachtungen am Menschen gekommen ist; jedenfalls spricht das bisher studierte pathologische Material vorläufig nicht ohneweiters zugunsten der Flechsig'schen Theorie, wenn es auch derselben nicht direct entgegensteht.

Das Studium mit der Methode der secundären Degenerationen hat, wie ich hier in Erinnerung bringen will, einen innigen Zusammenhang zwischen dem Parietallappen einerseits und dem hinteren Abschnitt des lateralen Kerns und der ventralen Kerngruppen des Sehhügels anderseits ergeben. Speciell sei nochmals darauf hingewiesen, dass ausgedehnte Defecte im Gebiet der Parietalwindungen auch beim Menschen, wenn die Defecte früh erworben wurden, nicht nur zur Entartung der genannten Sehhügelabschnitte, sondern auch zur Atrophie der Rindenschleife führten (vgl. physiologische Einleitung); eine Erfahrung, die dafür spricht, dass centripetale Erregungswellen dem Parietallappen in reicher Weise zufliessen müssen.

Wie äussern sich denn aber klinische Herderkrankungen in den Parietalwindungen? Da die beobachteten Symptome nach Erkrankung der drei verschiedenen Abschnitte des Parietallappens (Gyr. supramarg., Gyr. ang. und P_1) nicht genau zusammenfallen, so wird es am besten sein, die Folgen der Erkrankung einer jeden Windungsgruppe für sich zu besprechen.

1. Gyrus supramarginalis. Ueber die Symptomatologie der Erkrankung dieser Windungsgruppe sind wir seit der Bearbeitung

der Localisation durch Nothnagel (im Jahre 1879) nicht viel weiter gekommen. Prägnante Erscheinungen treten gesetzmässig nach den bisherigen Erfahrungen nach isolierter und reiner Erkrankung des Gyr. supramarg. nicht auf. Die Zahl der bisher zur Section gelangten Fälle ist eine kleine;*) diese zeigen eine ziemlich variable Ausdehnung der Herde sowohl mit Rücksicht auf die Oberfläche als die Tiefe, und es lassen sich die in den verschiedenen Fällen zutage getretenen Erscheinungen schwer einem gemeinsamen Gesichtspunkt unterordnen, namentlich da es in manchen Fällen nicht klar ist, ob und in welchem Umfang das Mark der hinteren Centralwindung mitergriffen wurde. Sicher ist nur soviel, dass, wie schon Nothnagel hervorgehoben hat, im Gyrus supramarginalis sitzende Herde nicht nothwendig dauernde Lähmungen in den Gliedern zur Folge haben müssen (das beweisen auch die Beobachtungen von Samt, Vetter, Charcot und Pitres, Blaise, v. Monakow u. a.), wennschon eingetretene Paresen, namentlich im gekreuzten Arm, bei solchen Läsionen nicht selten erwähnt wurden. Dagegen finden sich mehrere Beobachtungen (und ich selbst verfüge über solche), in denen neben einer leichten Hemiparese eine sehr ausgesprochene Störung des Muskelsinns sich zeigte (in meinem**) und im Falle von Grasset auch bei völliger Intactheit der Centralwindungen). Schon gemachte ältere ähnliche Erfahrungen hatten Nothnagel, Luciani und Seppilli, Flechsig, Redlich u. a. veranlasst, die Behauptung aufzustellen, dass der Muskelsinn (und vielleicht auch die Sensibilität) in den Parietalwindungen zu suchen sei.

Schon ältere Beobachtungen dieser Art haben Nothnagel veranlasst, die Behauptung aufzustellen, dass „die Oertlichkeiten der Hirnoberfläche, deren Läsion motorische Lähmung einerseits, Muskelsinnstörung anderseits bedingt, räumlich zwar nahe beieinander liegen, aber nicht identisch sind" und dass die Wahrscheinlichkeit des Sitzes der centralen Endapparate für den Muskelsinn im vorderen Abschnitt des Scheitellappens eine grosse sei. Luciani und Seppilli, Flechsig***) und neuerdings auch Redlich haben sich dieser Auffassung angeschlossen. Redlich hat vor einigen Jahren alle wichtigeren, seit den Untersuchungen von Nothnagel mitgetheilten Fälle von cortical bedingten Störungen des Muskel-

---

*) Redlich hat 1891 in seiner Zusammenstellung nur über circa 30 hiehergehörende Fälle berichtet.

**) In meinem im Arch. f. Psych., Bd XXIII, mitgetheilten Falle war auch die Pyramidenbahn mikroskopisch ganz gesund und ebenso schön gestaltet wie auf der gesunden Seite.

***) In seinen älteren Arbeiten.

sinns zusammengestellt und kritisch gesichtet (im ganzen circa 20 Fälle) und drückt sein Resultat mit den Worten aus: „Wir können es als ziemlich sicher hinstellen, dass der Muskelsinn sein Centrum im Parietallappen hat."

Ich selbst habe alle die von Redlich citierten Fälle grösstentheils im Original durchgesehen und auch noch andere, neuere Beobachtungen, wie z. B. die von Horsley und Starr, sowie die älteren Beobachtungen, die bereits Nothnagel berücksichtigt hatte, und bin dabei zu dem Resultate gelangt, dass das vorliegende pathologisch-anatomische Material nicht ausreicht, um ein sicheres Urtheil über die Bedeutung der Parietalwindungen für den Muskelsinn auszusprechen, wennschon, meines Erachtens, im allgemeinen an der Repräsentation des Muskelsinns im Parietallappen nicht zu zweifeln ist.

Kleinere Herde können im Gyr. supramarginalis und angularis bestehen, ohne Störungen des Muskelsinns hervorzurufen; dies geht aus den Beobachtungen von Cornil, Jastrowitz u. a., denen ich noch einige eigenen hinzufügen könnte, mit Bestimmtheit hervor. Bei umfangreichen Herden im oberen und unteren Scheitelläppchen fanden sich dagegen in allen oben angedeuteten Fällen beträchtliche Störungen des Muskelsinns vor; allein in der Mehrzahl dieser Fälle war die hintere Centralwindung partiell mitbetroffen (so in den Fällen von Kahler und Pick, Senator, Binswanger, Gray, Westphal, Bergmann). In manchen dieser und anderer positiven Fälle handelte es sich ferner um Tumoren oder Abscesse (so in den Fällen von Gelpke, Leyden, Oppenheim, Senator, Gray und Vetter); daher ist bei ihrer Verwertung für die Localisation die grösste Zurückhaltung zu beobachten. Die Möglichkeit, dass die hintere Centralwindung bei Herden, die makroskopisch auf den Gyr. supramarg. beschränkt zu sein scheinen, regelmässig in ihrer Ernährung und auch in ihren Functionen gestört ist, lässt sich bei der Berücksichtigung des Umstandes, dass der dritte Ast der Sylvi'schen Arterie, welcher das untere Scheitelläppchen mit Blut versorgt, auch Seitenzweige in die Interparietalfurche und somit in die hintere Centralwindung schickt, nicht von der Hand weisen; damit ist aber noch nicht gesagt, dass die Muskelsinnstörung nothwendig auf eine Mitläsion der hinteren Centralwindung zurückzuführen ist.

Nur drei Beobachtungen finden sich in der Literatur vor, in denen bei ausgesprochener Muskelsinnstörung die Centralwindungen als gesund bezeichnet wurden und in denen die Motilität, d. h. die grobe Muskelkraft und Fähigkeit,

willkürlich alle Muskeln zu bewegen, ziemlich intact waren; es sind das die Fälle von Vetter,*) Grasset (in welchem neben Aphasie im rechten Arm die passiven Bewegungen gar nicht empfunden wurden und ein Krankheitsherd in der zweiten Scheitelwindung hinter der unteren Hälfte der Postcentralwindung sich vorfand) und einer von mir. In diesem letzteren Falle sass der Herd im Mark des Gyr. angul., war aber zumtheil in den Gyr. supramarg. vorgedrungen; die Centralwindungen erwiesen sich auch mikroskopisch nebst ihrem Mark völlig intact. Eine Motilitätsstörung war kaum nachweisbar; der Muskelsinn, ebenso wie auch der stereognostische Sinn waren dagegen in erheblicher Weise gestört. Diese drei Fälle dürften in der That für die Auffassung, dass der Muskelsinn im unteren Scheitelläppchen selbständig vertreten ist, eine gute Stütze bilden. Ausserdem käme aber noch in Berücksichtigung eine neuere Beobachtung von A. Starr und Mc. Cosh, die einem physiologischen Experimente gleichkommt. Bei einem 21jährigen, an traumatischer Epilepsie leidenden Mann wurde in der Gegend der Schädelnarbe, d. h. in der Gegend des linken Parietalhöckers trepaniert und in einer Region, die 1 $^3/_4$ Zoll von der Centralfurche nach rückwärts entfernt lag, eine Unterbindung eines venösen Gefässconglomerates in der Pia (in welchem die Reizursache erblickt wurde) vorgenommen, wobei die Rinde dieser Gegend mitlädiert wurde. Die in Frage stehende Rindenregion würde etwa dem Gyr. supramarginalis entsprechen. Unmittelbar nach der Operation wurde vollständiger Verlust des Muskelsinns im rechten Arm constatiert (Patient vermochte bei geschlossenen Augen die Lageveränderungen, die mit dem Arm passiv vorgenommen wurden, absolut nicht zu empfinden; auch konnte er die rechte Hand nicht in dieselbe Lage bringen wie die linke). Tast-, Temperatur- und Schmerzgefühl waren erhalten. Die grobe Muskelkraft war im rechten Arm nicht im geringsten beeinträchtigt. Nach drei Wochen verschwand diese Störung vollständig.

Nun sieht man allerdings, dass traumatische (resp. operative) Läsionen auch in den Centralwindungen ganz ähnliche Störungen des Muskelgefühls und des stereognostischen Sinnes hervorrufen

*) 60jähriger Mann mit beträchtlicher Störung des Muskelsinns, unfähig, sich eine Vorstellung von der Lage seiner linken Extremitäten zu bilden und Gewichtsdifferenzen abzuschätzen. Abstumpfung des Drucksinnes der Haut; in der Motilität, Kraftentwicklung und Ernährung beider Körperhälften keine Differenz. Section: In der rechten Hemisphäre ein überapfelgrosser Erweichungsherd, den rechten Parietallappen P_1 und P_2 einnehmend; die Centralwindungen makroskopisch grossentheils frei.

(vgl. den Fall von Wernicke und meinen Fall im vorigen Capitel); doch ist dabei zu berücksichtigen, dass hier motorische Störung (Hemiplegie) und Muskelsinnstörung gleichzeitig auftreten, nebeneinander bestehen und dass die erste, wenigstens im Anfang, überwiegt.*) Redlich erwähnt ebenfalls einen hiehergehörenden Fall aus seiner Beobachtung, der sich auf ein 18jähriges epileptisches Mädchen bezieht. Demselben wurde das motorische Feld des rechten Arms excidiert. Nach der Operation stellte sich totale Lähmung der rechten Hand ein, die nach circa acht Wochen allmählich verschwand. Nach drei Monaten war auch eine Muskelsinnstörung nicht mehr nachweisbar; es blieb lediglich eine leichte Abnahme des stereognostischen Sinnes zurück.**) Der Unterschied zwischen den soeben angeführten drei Fällen mit Läsion der Centralwindungen und jener Beobachtung von Starr und Cosh besteht hauptsächlich darin, dass in dieser die Muskelsinnstörung isoliert, d. h. ohne Bewegungsstörung, in jenen aber gleichzeitig mit einer solchen aufgetreten war. Uebrigens kann in dem Fall von Starr und Mc. Cosh die Muskelsinnstörung auch durch Fernwirkung (Beeinträchtigung der Circulation in der hinteren inneren Kapsel u. dgl.) hervorgerufen worden sein.

Aus den soeben besprochenen Fällen mit traumatischen und encephalomalacischen Rindenläsionen scheint jedenfalls hervorzugehen, dass der Muskelsinn sowohl durch Herde in den Centralwindungen als durch solche in den Parietalwindungen gestört werden kann; isoliert, d. h. ohne nennenswerte Bewegungsstörung wird er es aber nur im letzteren Falle. Bei Zerstörung im Parietallappen scheint die Muskelsinnstörung überhaupt intensiver zu sein als bei Herden in der motorischen Zone.

Sehr merkwürdig ist die Thatsache, dass in der Mehrzahl der oben zusammengestellten Fälle die Muskelsinnstörung bei nicht nennenswert beeinträchtigter Motilität bestand. In meiner Beobachtung befindet sich noch gegenwärtig ein Patient mit hochgradiger cerebraler Störung des Muskelsinns (der Patient hat gar keine Ahnung von der Lage seiner Glieder, er empfindet passive

---

*) Die Störungen sind übrigens durchaus nicht so passager, wie man mitunter annimmt, wenn sie auch einer bedeutenden Rückbildung fähig sind.

**) Vergleicht man diesen Fall mit den von Wernicke und mir geschilderten Fällen, so ist eine gewisse Aehnlichkeit zwischen allen drei insofern nicht zu verkennen, als die grobe motorische Störung in allen drei Fällen ziemlich rasch sich verlor, dass aber der stereognostische Sinn dauernd, wenn auch in verschiedenem Grade, beeinträchtigt blieb.

Bewegungen nur ganz roh), der aber gleichwohl auch bei geschlossenen Augen jede ihm aufgegebene einfache Muskelbewegung, resp. jede passiv mit der gesunden Hand vorgenommene Bewegungsstellung mit der kranken Hand langsam, aber ziemlich richtig nachahmen kann.

Anderseits wurde schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass bei Herden in der motorischen Zone, auch wenn die Rinde in ausgedehnter Weise miterkrankt war, trotz beträchtlicher Hemiplegie nicht immer eine deutliche Störung des Muskelsinns zutage trat. Auf solche hinsichtlich des Muskelsinns negativen Fälle wurde erst jüngst wieder von Charcot und Pitres die Aufmerksamkeit gelenkt und auf Grund solcher Beobachtungen die Behauptung aufgestellt, dass die motorische Sphäre und die Fühlsphäre in getrennten Rindenabschnitten repräsentiert seien. Die von Charcot und Pitres angeführten, hinsichtlich des Muskelsinns negativen Fälle wurden zwar von Wernicke u. a. als klinisch in ungenügender Weise untersuchte nicht anerkannt; doch sind sie meines Erachtens nicht einfach zurückzuweisen, zumal in Fällen von wirklicher Muskelsinnstörung der Ausfall der Fähigkeit, die passive Lage der Glieder zu erkennen, so auffallend ist, dass er schon bei gröberen Prüfungsmethoden der Feststellung nicht entgeht. Mit Rücksicht hierauf, sowie in Hinblick auf die klinisch nicht selten zu beobachtende Thatsache, dass cerebrale Hemiplegien*) sehr oft ohne nennenswerte Störung des Muskelsinns verlaufen, und auch umgekehrt halbseitige Muskelsinnstörungen corticalen Ursprungs durchaus nicht immer mit einer eigentlichen Hemiplegie verbunden zu sein brauchen, ist der Schluss gestattet, dass zunächst die Bahnen für die Motilität und für die Sensibilität im Cortex, ebenso wie es in der inneren Kapsel der Fall ist, grösstentheils getrennt verlaufen.

Für einen solchen getrennten Verlauf sprechen auch pathologisch-anatomische und experimentell-anatomische Ergebnisse; wissen wir doch, dass Defecte, die auf die motorische Zone beschränkt sind, zwar die Pyramidenbahn zur Degeneration bringen, dagegen die Schleife unberührt lassen. Anderseits unterliegt es keinem Zweifel, dass die Schleife wenigstens bei früh erworbenen Defecten in beträchtlicher Weise atrophisch wird, wenn der Herd, ausser den Centralwindungen, noch die Parietalwindungen umfasst, ja eventuell wenn er grösstentheils auf die Parietalwindungen sich beschränkt. In der Schleife muss aber die Bahn für den Muskelsinn

*) Redlich fand unter 150 Fällen von cerebraler Hemiplegie nur in 35 Fällen, also in 23,3 %, Störung des Muskelsinns als dauerndes Symptom.

grösstentheils gesucht werden. Unverständlich erscheint es, wie so oft eine ganz ähnlich localisierte Läsion in dem einen Fall mit Muskelsinnstörungen, in einem anderen Fall ohne solche einhergeht; dies ändert aber an dem gesetzmässig eintretenden, hinsichtlich der Schleife positiven Erfolg, nach Läsionen im Parietallappen, nur wenig. Am einfachsten dürften sich wohl die Widersprüche lösen durch die bereits mehrfach hervorgehobene Erscheinung, dass die Sensibilitätsstörungen und auch die Muskelsinnstörungen flüchtiger Natur und oft einer Restitution zugänglich sind (vgl. hierüber physiologische Einleitung). Jedenfalls ist es dringend wünschenswert, dass die Beobachtungen in der angedeuteten Richtung und womöglich unter Heranziehung ganz feiner Untersuchungsmethoden fortgesetzt und dass in Zukunft auch grössere Hirntheile unter Anfertigung von Schnittserien mikroskopisch studiert werden.

Was die feinere pathologische Mechanik bei dem Zustandekommen der corticalen Empfindungsstörungen im allgemeinen und Störungen des Muskelsinns im speciellen anbetrifft, so scheinen hier die Verhältnisse durchaus nicht so einfach zu liegen wie nach Läsion der motorischen Bahn, bei der die Bewegungsstörung ungefähr der Anzahl der unterbrochenen Projectionsfasern direct proportional ist. Nach den bis jetzt vorliegenden klinischen Beobachtungen darf meines Erachtens nicht in Abrede gestellt werden, dass für das Entstehen von corticalen Sensibilitätsstörungen nicht nur Unterbrechung der sensiblen Einstrahlung in die Rinde, sondern auch eine solche von Associationsfasern, welche den sensiblen Einstrahlungsbezirk mit der motorischen Zone verbinden und dadurch die Sensibilität in dieser repräsentieren, verantwortlich zu machen ist.

Will man vorläufig von den feineren Wirkungsweisen bei dem Zustandekommen von Sensibilitätsstörungen absehen und sich darauf beschränken, die Thatsachen möglichst allgemein wiederzugeben, so dürfte der gegenwärtige Stand der Frage nach der Localisation des Muskelsinns am besten so ausgedrückt werden, dass man diesem sowohl in der motorischen Zone als in den Parietalwindungen (vor allem im Gyr. pariet. inf.) je einige Bestandtheile einräumt.

Sieht man von den immerhin noch neuer Beweise bedürfenden Störungen des Muskelsinns bei Erkrankung des Gyr. supramarg. ab, dann ist die Ausbeute an Localzeichen nach Zerstörung des unteren Scheitelläppchens (d. h. des Gyr. supramarg.) eine äusserst magere. Von Grasset*) und Landouzy**) wurde auf das häufige Zusammen-

*) Progrès médical, 1876.
**) Arch. gén. de méd., 1877.

fallen einer Ptosis mit einem Herd im Gyr. angul. aufmerksam gemacht. Chauffard, Surmont machten Mittheilungen, welche die Beobachtung von Grasset und Landouzy stützten; eine nähere Prüfung dieses Punktes an einem grösseren Beobachtungsmaterial durch Charcot und Pitres ergab indessen, dass ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen Blepharoptosis und Herden im unteren Scheitelläppchen nicht besteht; denn nicht selten fehlt die Ptosis bei ausgedehnten Herden im Scheitelläppchen vollständig, während sie gelegentlich auch bei anders localisierten Herden auftritt. Auch experimentell lassen sich für die Auffassung von Grasset und Landouzy Stützen nicht erbringen.

Endlich wurden bei Läsionen des linken Gyr. supramarg. Sprachstörungen beobachtet. In welchem Umfange dieser Gyrus selbst an dem Aufbau der Sprache betheiligt ist, lässt sich zur Zeit schwer genauer sagen. Sicher scheint soviel zu sein, dass bei Läsionen dieser Windung, welche allerdings häufig die obere Temporalwindung (von der sie anatomisch sich ja gar nicht scharf scheiden lässt) in Mitleidenschaft ziehen, Störungen der Sprache mit Rücksicht auf die Wortklangcomponente vorkommen.*) Bei Herden, welche hart an die erste Temporalwindung vordringen, letztere aber im grossen und ganzen makroskopisch nicht schädigen, kann gelegentlich jene Form der Sprachstörung, die als transcorticale sensorische Aphasie bezeichnet wird, auftreten (Fall Heubner; Näheres über die Bedeutung des Gyr. supramarg. für die Sprache siehe unter Localisation der corticalen Sprachstörungen).

2. Gyrus angularis. Häufiger noch als im Gyr. supramarginalis finden sich Herde im Gyr. angularis, der durch einen besonderen Ast der Sylvi'schen Arterie (hinterer Seitenzweig des dritten Astes) mit Blut versorgt wird. Zeigen sich bei Herden im Gyr. supramarginalis vorwiegend Erscheinungen, die sich auf die Körperabschnitte und die Perception der Sprache beziehen, so verrathen ausgedehntere Läsionen im Gebiet des Gyr. angularis Symptome, bei denen Beeinträchtigung des Auges sowohl hinsichtlich der associierten Bewegungen als hinsichtlich der Lichtempfindung und hinsichtlich des Zusammenwirkens beider eine Hauptrolle spielen. Um die Folgezustände bei umfangreicheren Herden, zumal in den am meisten occipital gelegenen, zu verstehen, muss man sich vor allem vergegenwärtigen, aus welchen Fasercomponenten das

*) Nach Naunyn (Ueber die Localisation der Hirnkrankheiten. Congr. f. inn. Med. 1887) ist bei Herden in der Gegend des Gyr. supramarg. und angul. das Charakteristische ebenfalls in dem verlorenen Wortverständnis zu suchen; dabei findet sich auch schwere Paraphasie.

Mark des Gyr. angul. zusammengesetzt ist und in welcher Weise dieselben von aussen nach innen aufeinanderfolgen. Man kann die laterale Wand des Parieto-Occipitallappens in vier Abschnitte sondern:

1. Segment der Rinde,
2. Segment des centralen Markkörpers,
3. Segment des Fasc. longitud. inf. und
4. Segment der Sehstrahlungen, der Balkentapete und des Fasc. longitud. sup.

Selbstverständlich sind diese Abgrenzungen (vgl. Fig. 118 *1, 2, Fli* und *ss* + *Tap*) nur grob schematische. Je nachdem nun die Läsion sich mehr auf diese oder mehr auf jene Zone der Hemisphärenwand ausdehnt, beobachtet man verschiedene Symptomenbilder. Ganz reine und auf die Zone 1 sich beziehende Rindenläsionen sind hier noch weniger häufig anzutreffen als in der motorischen Zone. In der Regel geht die Zerstörung (z. B. bei Erweichungen) entweder durch den oberen oder durch den unteren Abschnitt der ganzen Wand (d. h. bis zur Tapete), wennschon nicht alle Partien in gleichmässiger Weise lädiert werden (vgl. z. B. die Gestalt des Herdes in Figg. 125 und 126). Man kann daher von einheitlichen Folgen nach Zerstörungen im Gyr. angul. nicht reden. Wie bereits erwähnt, kommen hier vorwiegend Symptome in Betracht, die sich auf Störungen der Functionsfähigkeit des Auges beziehen (Alexie, optische Aphasie, Seelenblindheit u. s. w.). Namentlich stark wird die geistige Verwertung des Gesehenen geschädigt, wenn der Herd in der linken Hemisphäre seinen Sitz hat. Gelegentlich können aber auch elementare

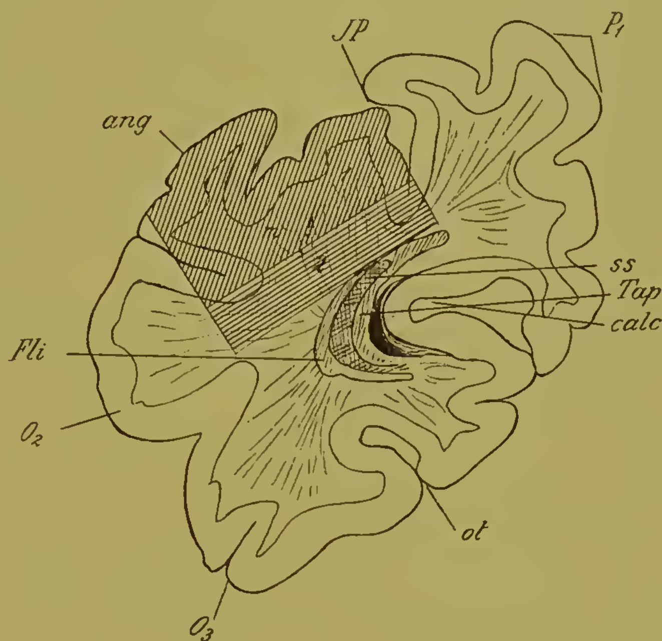


Fig. 118.

Frontalschnitt durch den linken Parieto-Occipitallappen, 6,5 Centimeter von der Occipitalspitze entfernt. *m* angenommener Herd. P_1 Präcuneus. *calc* Fissura calcarina. *ang* Gyr. angul. *JP* Interparietalfurche. *1* Rindensegment des Gyr. angul. *2* Segment des centralen Markkörpers des Gyr. angul. *Fli* Fascicul. longitud. inf. (drittes Segment). *ss* Sehstrahlungen. *Tap* Balkentapete. Letztere beiden bilden das vierte Segment der dorsolateralen Wand des Parieto-Occipitallappens.

Sehstörungen (Hemianopsie) auftreten; es geschieht dies regelmässig und dauernd, sobald die Sehstrahlungen (Fig. 118 *ss*), gleichgiltig durch welche Ursache, in ihrer Continuität vollständig unterbrochen werden.

Bei mehr nach vorn und oberflächlich sich erstreckenden Herden kommt es, wenn sie acut einsetzen und ausgedehnt sind, zu dem Symptom der conjugierten Seitwärtsablenkung der Augen*) (vgl. das Capitel über conjugierte Deviation). Diese Erscheinung ist eine flüchtige, weil, sobald das Sensorium frei wird, die Augenbewegungen durch vicariierendes Eintreten anderer Sinne corrigiert werden.

Greift der Herd stark ins Hemisphärenmark über, dann beobachtet man neben Sehstörungen u. dgl. auch aphasische Störungen und solche in der Empfindungssphäre; es handelt sich da selbstverständlich um Symptome, die durch das Mithereingezogenwerden von Central-, Parietal- und anderen Windungen entstehen. Sitzt der Herd im linken Occipitallappen, und zwar derart, dass die tiefen Fasermassen des Gyr. angul. mitunterbrochen werden, dann haben wir folgenden charakteristischen Symptomencomplex:

1. rechtsseitige Hemianopsie,
2. reine Alexie und
3. gelegentlich auch Störung im sprachlichen Ausdrucksvermögen (optische Aphasie).

Diese Symptomenkette wird in dem Capitel über die Störungen der optischen Centren zur Sprache kommen.

Häufig dehnen sich vom Gyr. angul. ausgehende Herde bis in das Mark des Gyr. supramarg. und der ersten Temporalwindung aus. Bei so ausgedehnten Herden sind complicierte Erscheinungen zu beobachten, vor allem, falls der Herd links sitzt, Worttaubheit mit allen ihren Consequenzen (Paraphasie, Alexie, Agraphie). Die meisten Fälle von sensorischer Aphasie, verbunden mit Alexie, werden hervorgerufen durch Herde, welche sich weit in das Mark des Gyr. angul. erstrecken.

Ueber die klinischen Folgen einer isolierten Zerstörung des Lobus parietalis sup. (P_1), resp. des Präcuneus, lässt sich zur Zeit etwas Bestimmteres nicht sagen. Die Zahl gut beobachteter und auch anatomisch sorgfältig studierter Fälle mit Defecten im P_1 ist noch eine recht kleine.**) Bei umfangreichen Herden (meist

---

*) Wernicke betrachtet die conjugierte Seitwärtsablenkung als ein für die Erkrankung des unteren Scheitelläppchens charakteristisches Symptom.

**) Beobachtungen von Bernhardt, Petrina, Westphal, Wernicke, Reinhard. Gray und vor allem von Henschen, welch letzterem wir einige anatomisch genauer beschriebene Fälle (meist Tumoren) verdanken. Von älteren Autoren sind zu erwähnen Lallemand, v. Gelpke, Vetter, Broatbent, Löffler u. a.

Tumoren) wurden in manchen Fällen halbseitige Motilitätsstörungen, namentlich im gegenüberliegenden Bein (mitunter in beiden Beinen; Abasie), bisweilen verknüpft mit Sensibilitätsparese (Muskelsinnstörung, Hypästhesie) und lebhaften Schmerzen in den paretischen Gliedern beobachtet (Tumoren); es ist aber denkbar, dass es sich da um Fernwirkungen auf die Beinregion, resp. um eine Miterkrankung dieser, gehandelt hat. Die Möglichkeit, dass der Muskelsinn und auch die übrige Sensibilität speciell für das Bein, theilweise wenigstens, auch im P_1 repräsentiert ist, lässt sich meines Erachtens trotz der ziemlich negativen Beobachtungen Henschens nicht völlig von der Hand weisen. Auffallend ist es allerdings, wie gering oft alle Localzeichen selbst nach Zerstörung des ganzen oberen Scheitelläppchens sich gestalten. Die in einzelnen Fällen von Läsion des Präcuneus beobachteten hemianopischen Sehstörungen (Reinhard) sind wohl auf eine Miterkrankung der Sehstrahlungen, eventuell des Cuneus und der Rinde der Fissura calcarina zu beziehen (Henschen). Dagegen kommen Associationslähmungen (Seelenblindheit, Alexie etc.) auch in Zusammenhang mit Herden im P_1 nicht so selten vor, doch handelt es sich da meist um ausgedehntere Zerstörungen im Marke des ganzen Parieto-Occipitallappens. Näheres hierüber siehe unter Seelenblindheit und Alexie im folgenden Capitel.

---

c) Sehsphäre.

Störungen im centralen optischen Apparat.

α) Physiologisch-anatomische Vorbemerkungen.*)

Um die ausserordentlich mannigfaltigen Functionsstörungen im Gebiete des Gesichtssinns richtig zu verstehen, ist es nöthig, sich über die Organisation des gesammten nervösen Apparates des Opticus zu orientieren. Ueber wenige Capitel der Hirnanatomie sind wir so vollständig unterrichtet wie über den Aufbau der optischen Bahnen, welche namentlich im letzten Jahrzehnt unter Anwendung der verschiedensten Untersuchungsmethoden (experimentell-anatomische, pathologisch-anatomische und vergleichend-anatomische Methoden) studiert worden sind.

I. Retina. Die Retina des Menschen lässt sich, wenn man das Pigmentepithel ausser Betracht lässt, nach Ramon y Cajal in folgende neun Schichten zerlegen (vgl. Fig. 120 pag. 440):

*) Cfr. auch anatomische Einleitung pagg. 31, 42 und 50.

1. Schicht der Stäbchen und Zapfen.
2. Membrana limitans. ext.
3. Aeussere Körnerschicht.
4. Aeussere moleculäre (reticuläre) Schicht.
5. Innere Körnerschicht.
6. Innere moleculäre Schicht.
7. Ganglienzellenschicht.
8. Nervenfaserschicht (Sehnervenfasern).
9. Membrana limitans. intern.

Diese verschiedenen Schichten unterhalten, wie die neuere Histologie lehrt, reiche Beziehungen untereinander, so dass ihre Trennung nur eine anatomische, nicht aber eine histologische ist. Die eigentlichen functionstragenden Zellen, beziehungsweise die Kerne der Stäbchen und Zapfen, erstrecken sich bis in die äussere Körnerschicht, welch letztere vorwiegend aus jenen Kernen besteht. In der äusseren moleculären Schicht (4.) finden wir nach Ramon y Cajal die protoplasmatischen Ramificationen der bipolaren Nervenzellen aus der inneren Körnerschicht (5.), welche sich theils mit den Kernen der Zapfen, theils mit denen der Stäbchen innig verflechten.

Die innere Körnerschicht zeigt einen besonders complicierten Bau; sie enthält Ganglienzellen von verschiedenen Formen, deren Achsencylinder häufig horizontal verlaufen, sich meist gabelförmig theilen und nach kurzem Verlauf sich aufsplittern. Diese Elemente (Zellen zweiter Kategorie von Golgi), sowie insbesondere die sogenannten bipolaren Zellen entsenden protoplasmatische Fortsätze theils in die äussere (4.), theils in die innere (6.) moleculäre Schicht, die den Ramificationen jener Zellen ihre Existenz verdanken, und treten bald mit den Körnern der Zapfen und Stäbchen, bald mit den Zellen der sogenannten Ganglienzellenschicht durch Umspinnung in Contact. Sie vermitteln also in ihrer Mehrzahl die Erregung der Stäbchen und Zapfen mit den eigentlichen Ursprungselementen des Sehnerven.

Die Ganglienzellenschicht besteht aus grossen multipolaren Ganglienzellen, deren protoplasmatische Fortsätze sich auf verschiedener Höhe verästeln. Die Achsencylinder dieser Zellen sind Bestandtheile des Sehnerven und ziehen sämmtlich cerebralwärts, um sich in den verschiedenen Centren des Sehnerven (äusserer Kniehöcker, vorderer Zweihügel etc.) aufzulösen.

Nach der Nervenfaserschicht folgt der Abschluss der Retina durch die Membrana limit. int.

II. Feinerer Ursprung und Endigung des Sehnerven. Die Sehnervenfasern zeigen, wie experimentelle und histologische

Untersuchungen in übereinstimmender Weise lehren, einen doppelten Ursprung, und zwar geht ein Theil der Fasern aus der Netzhaut, ein anderer aus dem Mittelhirndach hervor.

1. Die der Retina entstammenden Opticusfasern sind nichts anderes als die nervösen Fortsätze der grossen Elemente der Ganglienzellenschicht.*)

2. Die aus dem Mittelhirndach hervorgehenden Sehnervenfasern bilden die Fortsetzung der Achsencylinder der spindel- und sternförmigen Zellen mittleren Calibers im oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügels; sie wurden bisher nur beim Kaninchen mit Exactheit nachgewiesen,**) dürften aber auch beim Menschen vorkommen. Diese Sehnervenbündel endigen blind in der Retina, und zwar grösstentheils zwischen den Körnern in der inneren Körnerschicht.

Als cerebrale Endkerne des Sehnerven sind sowohl nach experimentellen als pathologisch-anatomischen Erfahrungen***) bei Säugethieren zu betrachten (s. Fig. 16):

a) das Corp. genic. ext.,
b) die Rinde des Pulvinars und
c) das oberflächliche Grau des vorderen Zweihügels.

Die Endigung der Fasern erfolgt bäumchenartig und derart, dass die Nervenzellen in jenen Endkernen von den Endbäumchen umsponnen werden (Ramon y Cajal).

Diese drei „Endkerne" werden kurzweg als die primären optischen Centren bezeichnet. Engere Beziehungen von Sehnervenfasern zu anderen Hirntheilen sind bis jetzt mit Exactheit nicht nachgewiesen worden, obwohl manche Autoren (Stilling, Bernheimer und neuerdings auch Kölliker) des bestimmtesten erklären, dass Sehnervenfasern auch aus dem Luys'schen Körper, dem inneren Kniehöcker, dem Tuber cinerium etc. hervorgehen.†)

*) Nach Zerstörung oder vollständiger Rückbildung des Sehnerven (auch bei der Anencephalie) werden sowohl Stäbchen und Zapfen als die beiden Körnerschichten in der Regel intact befunden; die Elemente der Ganglienzellenschicht fehlen aber bei alter Zerstörung des N. opt. stets und sind bei der Anencephalie ganz mangelhaft entwickelt (Neuroblasten) oder fehlen ebenfalls.

**) Nach Enucleation eines Auges bei Kaninchen findet sich ein sehr ausgesprochener Ganglienzellenschwund im „oberflächlichen Grau" (Cappa cinerea) vor. Auch beim Menschen wurde wiederholt ein Zusammentreffen einer Zellendegeneration in der genannten Schicht mit Entartung des Sehnerven beobachtet.

***) Vgl. die Arbeiten von v. Gudden, Ganser, v. Monakow etc.

†) Die beiden erstgenannten Gebilde haben mit dem Sehnerven meines Erachtens sicher nichts zu thun; denn es kann neben völliger Vernichtung sowohl des Luys'schen Körpers als des inneren Kniehöckers der Tract. opt. völlig intact sein, und auch umgekehrt eine gänzliche Degeneration des Sehnerven bei Thier und Mensch lässt jene beiden Gebilde unversehrt (v. Gudden, v. Monakow, Mahaim).

Welche specielle Bedeutung den verschiedenen primären Centren des Sehnerven zukommt, das ist noch nicht genügend bekannt. Sicher ist, dass das phylogenetisch älteste primäre Centrum der vordere Zweihügel ist und dass dieses beim Sehact des Menschen eine nur untergeordnete Rolle zu spielen hat; es ist offenbar nur bei den sogenannten Sehreflexen*) betheiligt. Das primäre Hauptsehcentrum bei allen höheren Säugern ist das Corpus gen. ext., in welches, beim Menschen wenigstens, circa 80% der Sehnervenfasern endigen. Da dieses Gebilde nach Zerstörung des Occipitallappens secundär vollständig entartet, so ist anzunehmen, dass gerade dieses Gebilde eine wichtige Bedeutung für die zum Bewusstsein gelangenden Netzhauterregungen hat. In welcher Weise das Pulvinar am Sehact betheiligt ist, darüber lassen sich nicht einmal Vermuthungen aussprechen; dass aber auch diese Hirnpartie Sehfasern in sich aufnimmt, das ergibt sich aus dem Operationserfolg (partielle Atrophie der Rinde des Pulvinars nach Enucleation eines Auges) mit aller Bestimmtheit. Aus den experimentellen und pathologisch-anatomischen Befunden auch beim Menschen geht mit Sicherheit hervor, dass Sehnervenfasern über die oben bezeichneten primären Centren hinaus sich nicht erstrecken und dass die hintere innere Kapsel jedenfalls Fortsetzungen von Retinaelementen nicht enthält. Diese Thatsache ist für das Verständnis mancher später zu besprechenden pathologischen Thatsachen von fundamentaler Bedeutung.

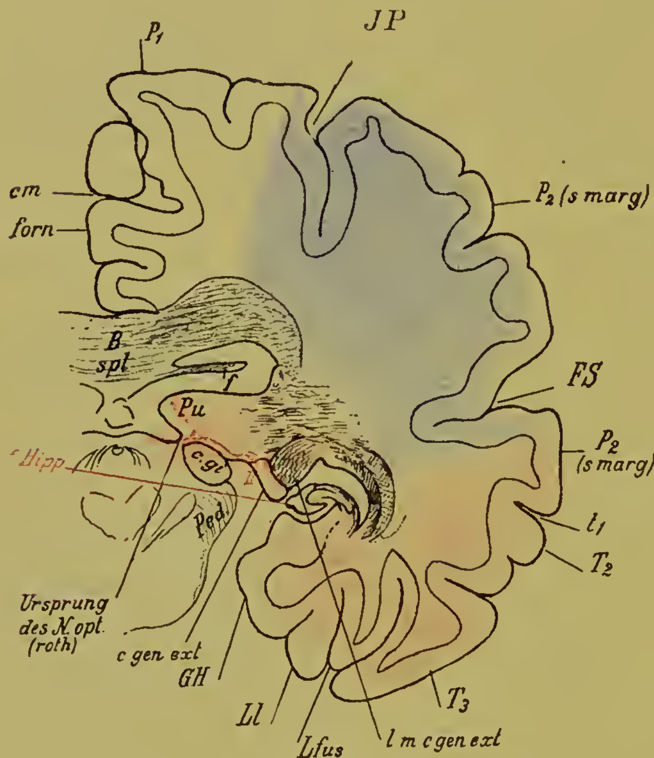


Fig. 16.

Frontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre. Ebene des Ursprungs des Tract. opticus. Wurzeln des letzteren tiefroth. Nähere Erklärung der Bezeichnungen siehe pag. 23.

*) Vgl. physiologische Einleitung.

III. Bestandtheile des Tract. opticus. Chiasma. Der N. opt. besteht aus Fasern dicken und dünnen Calibers (v. Gudden); die ersteren ziehen fast ausschliesslich zum vorderen Zweihügel. Welche Fasern der reflectorischen Pupilleninnervation dienen, ist noch nicht entschieden. Wahrscheinlich sind es aber die ins oberflächliche Grau des vorderen Zweihügels ziehenden Fasern.

Die den verschiedenen Segmenten der Netzhaut zugehörigen Sehnervenbündel ziehen sowohl im Sehnerven als theilweise auch im Chiasma und Tract. opt. ziemlich gesondert, derart, dass in jedem Querschnitt die verschiedenen Netzhauttheile durch besondere Felder repräsentiert sind. Gegen das Chiasma zu, noch mehr aber im Tract. opt. finden sich Mischungen der verschiedenen Bündel vor. Die Lage der verschiedenen Bündel im Nerv. und Tract. opt. wurde durch Studium von partiellen secundären Degenerationen (in auf- und absteigender Richtung) beim Menschen in ziemlich exacter Weise ermittelt. Nach Henschen, welcher das bis jetzt vorliegende Beobachtungsmaterial kürzlich zusammengestellt und kritisch gesichtet hat, verläuft das der Mac. lut. entsprechende Bündel auf der ganzen Strecke zwischen Retina und primär optischen Centren im Centrum des Querschnittes, während die Vertretungen der übrigen Netzhauttheile in der Peripherie liegen und so angeordnet sind, dass das gekreuzte Bündel im Sehnervenquerschnitt mehr medial und etwas dorsal, das ungekreuzte mehr lateral und etwas ventral zu liegen kommen. Im Chiasma finden einige Verschiebungen statt; doch wird das laterale Feld vorwiegend vom ungekreuzten Bündel eingenommen, wogegen im Tract. opt. das gekreuzte Bündel im ventralen und lateralen Felde, das ungekreuzte vorwiegend im dorsalen untergebracht sind. Ueber die Lage der einzelnen Faserbestandtheile im Sehnerven, Chiasma und Tract. opt. orientiert man sich am besten bei der Betrachtung der Figg. 33—38, pag. 437.

Die Kreuzung des Sehnerven ist eine nur partielle, d. h., es hängt jede Netzhaut und jeder Sehnerv mit beiden Hirnhälften (primären Sehcentren) zusammen. Ein Faserantheil geht in den Sehstreifen der nämlichen Seite und ein anderer in den der gegenüberliegenden Seite über.*)

---

*) Die Frage nach der Kreuzung des Sehnerven bei höheren Säugern darf jetzt als definitiv im Sinne einer Semidecussation entschieden betrachtet werden. Der Beweis hiefür wurde durch pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen (durch Studium der secundären Degenerationen) erbracht. Speciell sind für die Halbkreuzung folgende Thatsachen anzuführen:

1. Nach Enucleation eines Auges erstreckt sich die secundäre Degeneration auf beide Tract. opt. und geht in beide äussere Kniehöcker über (v. Monakow).

Die genaue Lage und Endigung der v. Gudden'schen Commissur ist beim Menschen noch nicht genau bekannt; doch ist es wahrscheinlich, dass sie der Hirnbasis eng anliegt und das Feld *cg* (Fig. 38) einnimmt.

Nach erfolgter Hemidecussation ziehen die Sehnervenfasern, gemischt mit der Commiss. inf. und Faserbündeln, die zur Linsenkernschlinge (laterales Bündel von Henschen) gerechnet werden müssen, direct in den äusseren Kniehöcker. Die Mischung ist jedoch derart, dass jedes einem bestimmten Retinasegment zugehörige Bündel noch seine Individualität anatomisch aufrechterhält. Die centrale Platte des Kniehöckers besteht fast ausschliesslich und die Laminae medull. bilden sich zur grösseren Hälfte aus optischen Fasern. Eine kleinere Wurzel geht medial am Corp. genicul. ext. vorbei und dringt als Bestandtheil des Arms des vorderen Zweihügels zunächst in das oberflächliche Mark und dann in das oberflächliche Grau des vorderen Zweihügels ein. Eine dritte Wurzel geht über den occipitalen Abschnitt des Corp. genicul. ext. hinweg und breitet sich an der Oberfläche des Pulvinars aus. Ueber die feinere Endigung aller dieser Wurzeln war bereits oben die Rede.

Die Endigung der Sehnervenfasern im äusseren Kniehöcker erfolgt zweifellos im Sinne einer Projection der homonymen Netzhauthälften, wahrscheinlich in der Weise, dass je eine gekreuzte und ungekreuzte Opticusfaser dicht nebeneinander sich in Bäumchen auflösen (vgl. Fig. 131, pag. 458). Jedenfalls sind sichere Anhaltspunkte für die Annahme einer isolierten Repräsentation des ungekreuzten Bündels im Corp. genicul. ext. nicht vorhanden. Nur so lässt sich auch erklären, dass central bedingte Sehstörungen ausnahmslos den homonymen hemianopischen Charakter beibehalten.

---

2. Nach Erkrankung oder Continuitätsunterbrechung eines Tract. opt. geht die secundäre Degeneration in absteigender Richtung ebenfalls durch das Chiasma in beide Sehnerven über, wobei auf jeder Seite verschiedene Bündel vom degenerativen Process ergriffen werden (vgl. Figg. 33—38).

3. Enucleation eines Auges mit Durchschneidung des gleichseitigen Tract. opt. an der Hirnbasis (durch Eindringen in das For. opt. mit einem Häkchen), ein von Ganser ersonnenes Operationsverfahren, hat Degeneration sämmtlicher Tractusbündel auf beiden Seiten zur Folge, mit Ausnahme des ungekreuzten Bündels der gegenüberliegenden Seite. Durch diese Operation kommt das ungekreuzte Bündel des Opticus in seiner ganzen Ausdehnung isoliert zur Darstellung.

4. Längsdurchtrennung im Chiasma hat nicht Blindheit, wie das bei vollständiger Kreuzung der Fall sein müsste, sondern bitemporale Hemianopsie zur Folge.

5. Umschriebene primäre Degeneration in einem bestimmten lateralen Abschnitt des N. opt. beim Menschen geht nicht auf den gegenüberliegenden, sondern nur auf den gleichseitigen Tract. opt. über.

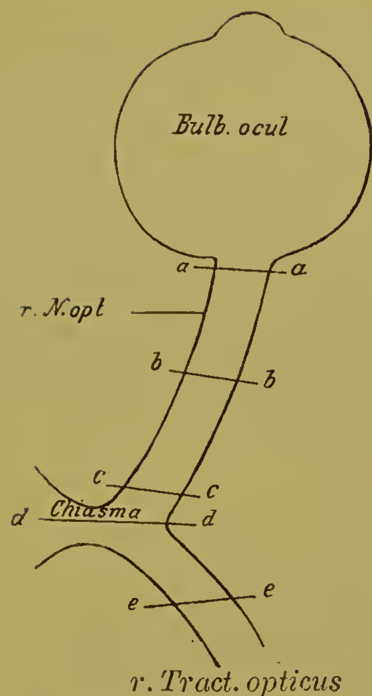


Fig. 33.
Schematische Wiedergabe des Bulb. oculi, des N. opt. und des Chiasmas.

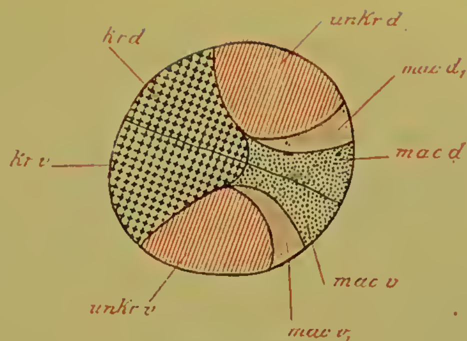


Fig. 34.

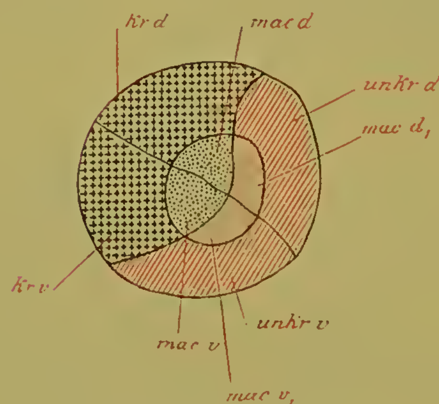


Fig. 35.

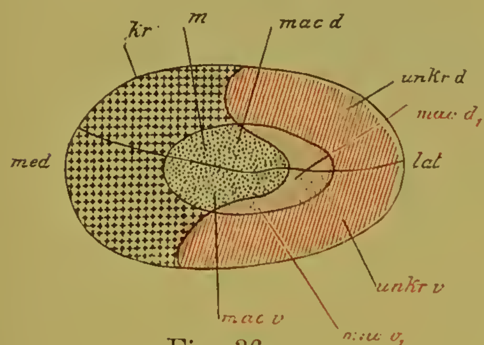


Fig. 36.

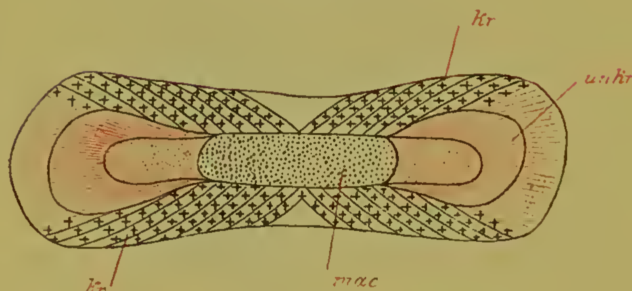


Fig. 37.

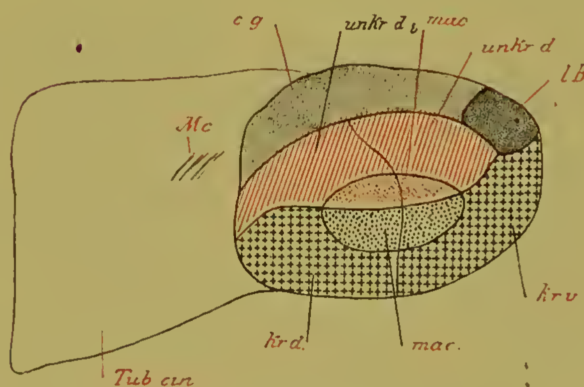


Fig. 38.

Figg. 34—38.

Schematische Querschnitte durch den r. N. opticus, durch das Chiasma (bei *d—d* Fig. 33) und durch den r. Tract. opticus (bei *e—e* Fig. 33), mit ihren verschiedenen Bündeln. Fig. 34 stellt einen Querschnitt durch den N. opt. dicht hinter dem Bulbus (*a—a*), Fig. 35 Mitte zwischen Bulbus und Chiasma (*b—b* Fig. 33) und Fig. 36 dicht vor dem Chiasma (*c—c* Fig. 33) dar (alles nach Henschen). *kr d* dorsales gekreuztes, *unkr d* dorsales ungekreuztes, *kr v* gekreuztes ventrales, *unkr v* ungekreuztes ventrales Opticusbündel. *mac d* gekreuztes dorsales, *mac* d_1 ungekreuztes dorsales, *mac v* gekreuztes ventrales, *mac* v_1 ungekreuztes ventrales Maculabündel. *cg* Gudden'sche Commissur. *Mc* Meynert'sche Commissur. *lB* laterales Bündel. *mac* Maculabündel. *Tub cin* Tub. ciner. Das ungekreuzte Bündel überall roth schraffiert, das ungekreuzte Maculabündel roth punktiert.

Die für die Pupillenreaction bestimmten Fasern gehen meines Erachtens sicher theilweise durch den Arm des vorderen Zweihügels, um hier mittelst einer noch unbekannten Einschaltungsvorrichtung in Verbindung mit den entsprechenden Pupillenfasern des Oculomotorius (am Boden des dritten Ventrikels) gebracht zu werden. Nach Erkrankung des Tract. opt. zeigt sich denn auch die eigenthümliche Erscheinung der hemianopischen Pupillenreaction (Wernicke), die darin besteht, dass die Beleuchtung der blinden Netzhauthälfte keine Pupillenreaction zur Folge hat. Von manchen Seiten wird diese Erscheinung indessen noch bezweifelt.

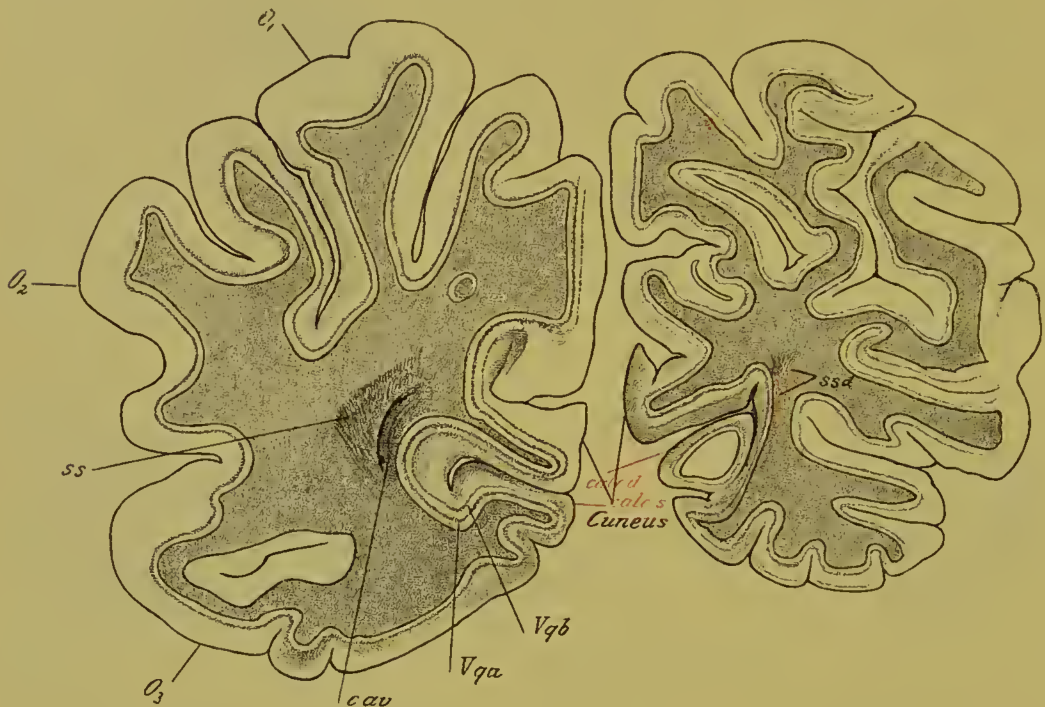


Fig. 119.

Frontalschnitt durch die beiden Hemisphären (Parieto-Occipitallappen) eines Individuums mit früh erworbenem Defect der Sehstrahlungen in der Umgebung der primären optischen Centren rechts. Secundäre Vernichtung des Stratum sagitt. int. in der Umgebung des rechten Hinterhorns. Mangelhafte Entwicklung des gesammten occipitalen Markkörpers, Atrophie der occipitalen Rinde und besonders in der Fiss. calcarina. *ss* Sehstrahlungen links. *ssd* Sehstrahlungen rechts. total degeneriert. *cav* Calca ravis. *Vqb* oberer, *Vqa* unterer Vicq d'Azyr'scher Streifen. O_1 O_2 O_3 erste bis dritte Occipitalwindung. *calc s* linke, *calc d* rechte (secundäre atrophische) Rinde der Fiss. calcarina.

IV. Weiterer Anschluss der primären optischen Centren an das Grosshirn. Sehstrahlungen. Hinterhauptsrinde. Alte Defecte in den Sehstrahlungen und in den Windungen des Occipitallappens beim Menschen haben, wie bereits hervorgehoben, ähnlich wie experimentell erzeugte Defecte im Occipital-

lappen der Thiere,*) eine absteigende Degeneration der unterbrochenen Fasermassen in der Sehstrahlung zur Folge. Die Ganglienzellen des Corp. genicul. ext., des Pulvinars etc. werden mit in den degenerativen Process nach Massgabe der Schädigung ihrer nervösen Fortsätze in den Sehstrahlungen hereingezogen (vgl. Fig. 89). Eine aufsteigende Degeneration in den Sehstrahlungen und auch in der Occipitalrinde stellt sich ein, wenn der primäre Herd im lateralen Mark des äusseren Kniehöckers oder in den primären optischen Centren seinen Sitz hat (vgl. Fig. 119).

Dieses Verhalten kann nach Analogie des Ueberganges der Degeneration von der Wurzelfaser auf die motorische Wurzelzelle (Entartung z. B. des Facialiskerns nach Durchschneidung des linken Facialis) nicht anders gedeutet werden, als dass auch hier die Degeneration der Sehstrahlungen auf ihre Ursprungselemente, sei es in den primären optischen Centren (absteigende Degeneration), sei es in der Occipitalrinde (aufsteigende Degeneration bis zu den Riesenpyramidenzellen und einschliesslich dieser), übergegangen ist.

Hieraus, sowie aus den früher erörterten secundären Degenerationen nach Unterbrechung des Sehnerven oder des Sehstreifens ergibt sich hinsichtlich der Organisation der optischen Bahn folgendes Schema, welches ich in der Hauptsache schon im Jahre 1889**) aufgestellt und nun unter Berücksichtigung einiger neueren histologischen Ermittlungen ergänzt und erweitert habe (vgl. Fig. 120).

Von jedem optischen Centrum geht ein Projectionsfasersystem aus, und in jedes endigt ein solches. Es verlaufen sowohl im primären als im secundären optischen Bahnabschnitt parallel je zwei Fasersysteme, deren Richtung eine entgegengesetzte ist. Zwischen das erste und das zweite Neuron der Bahn schieben sich Uebertragungselemente ein (Schaltzellen, Associationszellen). Aehnliche Elemente finden sich in der Endstation des Neurons sowohl im Cortex als in der Retina (Körner). Und so kommt es, dass Projectionsfaserneurone und Schaltzellensysteme einander beständig ablösen.

In centripetaler Richtung würden die Neurone der optischen Bahn wie folgt sich aneinanderreihen:

a) Bipolare Ganglienzellen für die Zapfen und Stäbchen (pag. 440 Fig. 120 *d*, *e*);

b) multipolare Ganglienzelle der Ganglienzellenschicht (*f*); Auflösung ihres Achsencylinders (Nerv. opt.) in den peripheren Abschnitten des Corp. genicul. ext., und zwar unter Umspinnung von Schaltzellen;

---

*) Vgl. anatomische und allgemein-pathologische Einleitung.

**) Arch. f. Psych. Bd XX, 3.

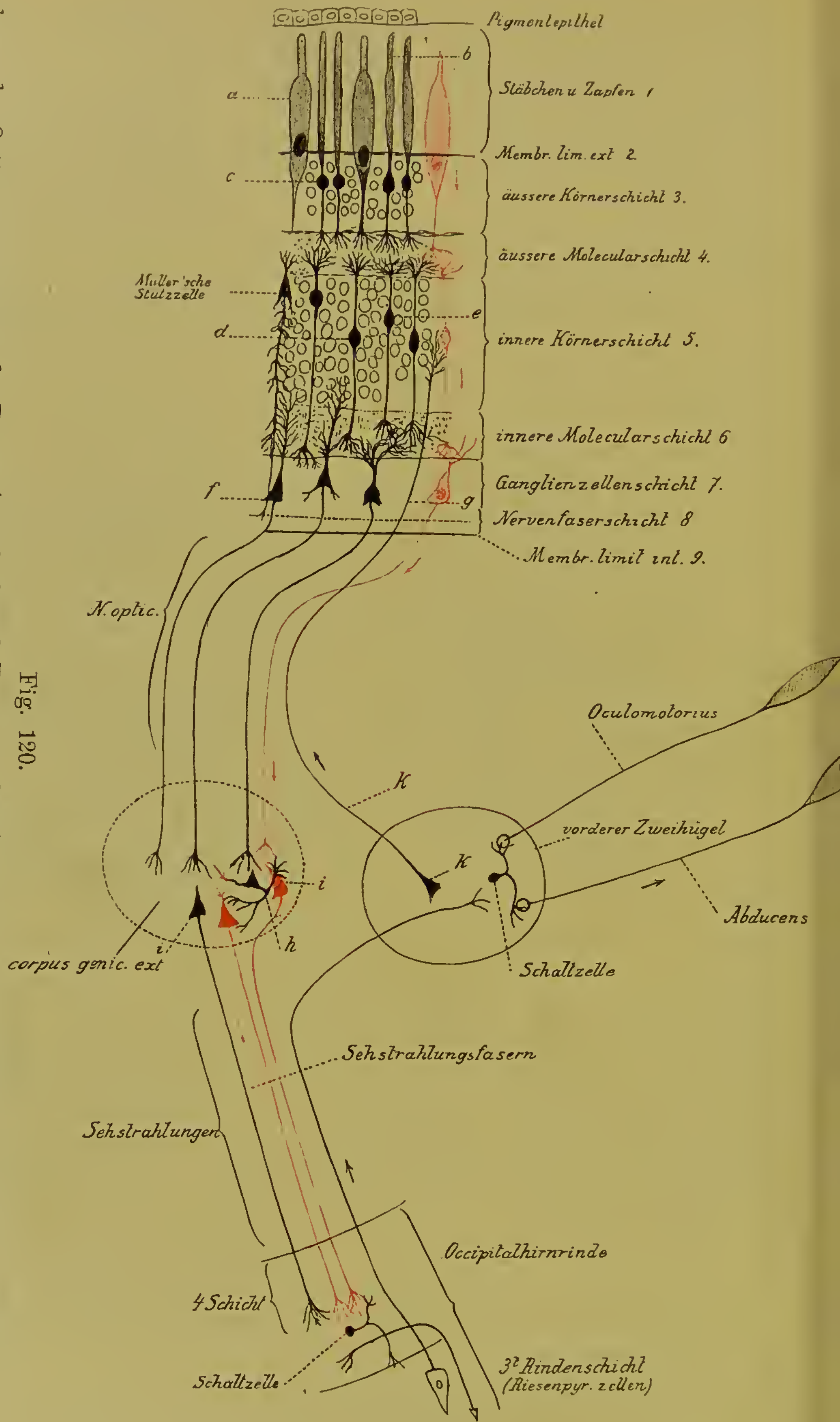


Fig. 120.

Schema des Opticusursprungs in der Retina (zumtheil nach Ramon y Cajal) und weiterer Anschluss an die Rinde des Occipitallappens (nach meinen eigenen experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen, s. Arch. f. Psych. Bd XX, 3). *a* Zapfen. *b* Stäbchen. *c* Kerne der Stäbchen. *d* bipolare Ganglienzellen für die Zapfen. *e* bipolare Ganglienzellen für die Stäbchen. *f* grosse multipolare Ganglienzellen (Ursprungszellen des N. opt.). *g* centrifugal verlaufende, im vorderen Zweihügel entspringende und in der Retina endigende Faser des Opticus. *h* Schalt- oder Sammelzelle im Corpus genicul. externum. *i* Sehstrahlungszelle. Weg der Lichtwelle in corticaler Richtung durch roth gefärbte Elemente angedeutet: Zapfen und Stäbchen — bipolare Ganglienzellen für die Zapfen und Stäbchen — Ganglienzellen (Opticuszellen) — Sammelzellen im Corpus genicul. externum — Sehstrahlungszellen — Rindenzellen (dritte und fünfte Schicht).

c) Schalt- oder Uebertragungszelle (*h*);

d) Sehstrahlungsneurone im Corp. genicul. ext. (*i*), Uebergang der Achsencylinder letzterer in die Sehstrahlungen und in die Rinde des Occipitallappens (vierte und fünfte Rindenschicht); blindes Ende zwischen den Ganglienzellen der dritten, vierten und fünften Rindenschicht.

In centrifugaler Richtung würden die Neurone vom Occipitallappen nach dem Zwischen- und Mittelhirn und dann von hier nach der Retina und nach den Augenmuskelkernen in folgender Weise angeordnet sein:*)

a) Riesenpyramidenzellen der dritten Rindenschicht, ihre Achsencylinderfortsätze (Sehstrahlungsfasern), Uebergang letzterer in den Arm des vorderen Zweihügels und Endigung im oberflächlichen Mark und im centralen Höhlengrau des Aquaeductus Sylv. (im vorderen Vierhügel);

b) Schalt- oder Uebertragungszellen sowohl für die Augenbewegungen als für centrifugal in die Retina führende Impulse noch unbekannter Natur;

c) Neurone der Augenbewegungsnerven;

d) Neurone im oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügels, deren Achsencylinder in die Netzhaut übergeht und in der inneren Körnerschicht endigt (Fig. 120 *k*).

Die unter *c* und *d* angeführten Neurone sind selbstverständlich einander coordiniert.

Die für die Innervation der Occipitalrinde bestimmten Strahlungen treten zunächst lateral vom äusseren Kniehöcker zusammen und bilden ein Markfeld, welches ich als das laterale Mark des Corp. genicul. ext. (Fig. 16 *l m c gen ext*) bezeichnet habe. Von hier aus wenden sich die Strahlungen, indem sie den Faserantheil aus dem Pulvinar und aus dem vorderen Zweihügel in sich aufnehmen, um den hinteren Schweif des Streifenhügels und die Lamina semicircularis herum und bilden den centralen Bestandtheil des mächtigen, längs des Hinterhorns verlaufenden sagittalen Faserstrangs, der kurzweg als Gratiolet'sche Strahlungen bezeichnet wird (Fig. 7, anatomische Einleitung). Die Lage des für den Sehact so wichtigen Bündels innerhalb des sagittalen Marklagers ist in *ss* zu suchen, und zwar vorwiegend im unteren Segment (Fig. 10 ss_1).

*) Es würde sich hier durchaus nicht nur um Neurone handeln, die mit der Lichtempfindung etwas zu thun haben, sondern theils um Elemente, die hemmend oder regulierend einwirken, theils um corticale Elemente für die associierten Augenbewegungen. Den Riesenpyramidenzellen dürfte wohl mit Bestimmtheit eine Function im letztgenannten Sinne zugeschrieben werden.

Wählt man nämlich für die Orientierung hinsichtlich der verschiedenen, im sagittalen Mark des Hinterhauptslappens verlaufenden Faserzüge einen Frontalschnitt in der Ebene, circa 6 Centimeter von der Occipitalspitze nach vorn (Fig. 10 entsprechend), so gestalten sich die Faserverhältnisse wie folgt:

Schon grob makroskopisch sieht man um das Hinterhorn drei Schichten quer und schräg getroffener Fasern:

a) die Tapete,
b) die eigentlichen Sehstrahlungen und
c) den Fasc. long. inf.

Ueber die Topographie dieser Schichten vergleiche Figg. 9—16 pag. 20 u. ff. Jede der drei Schichten setzt sich aus verschiedenen Faserelementen zusammen. Die Tapete enthält neben Balkenfasern auch Fasern, die in den Fasc. long. sup. übergehen. In den Sehstrahlungen ist die Vertretung der primären optischen Centren so angeordnet, dass die dem Pulvinar entstammenden Fasern in den Ebenen kurz vor Beginn des Balkenspleniums im oberen, die aus dem äusseren Kniehöcker hervorgehenden im unteren Abschnitt des Sehstrahlungsquerschnittes sich vorfinden. In occipitaler Richtung zeigt sich aber successive infolge Ab- und Zugang von Fasern eine Verschiebung in der Zusammensetzung des in Frage stehenden Stratums, und es fangen bald nach dem Aufhören des Hinterhorns die dem äusseren Kniehöcker entstammenden Bündel an, sich gegen die mediale Hemisphärenwand zu zerstreuen.

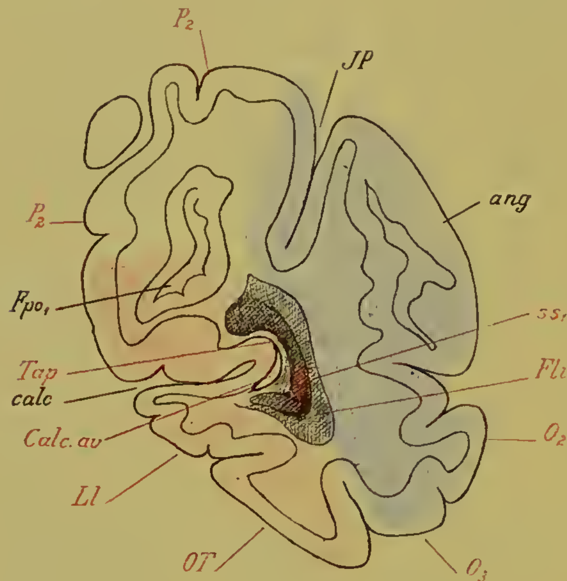


Fig. 10.

Frontalschnitt durch den linken Occipitallappen, circa 6 Centimeter von der Occipitalspitze entfernt (Ebene 10—10 der Fig. 108, pag. 381). *JP* Interparietalfurche. *ang* Gyr. angularis. *calc* Fissura calcarina. *Tap* Tapetum. ss_1 Sehstrahlungen (Projectionsfasern aus dem Corp. gen. ext., Pulvinar und vorderen Zweihügel). *Fli* Fasciculus longitudinal. inferior. Blau Gefässbezirk der Art. Foss. Sylvii, roth der Art. occipitalis, weiss der Art. cerebri ant. Die übrigen Bezeichnungen siehe pag. 23.

Die äussere Schicht des sagittalen Markes, welche als Fasc. long. inf. (eine rein topographische Abgrenzung) bezeichnet wird, ist mächtiger als der Querschnitt der Sehstrahlungen (Figg. 9—16 *Fli*).

Diese Faserschicht lässt sich von den Sehstrahlungen schon dadurch absondern, dass sie derbere Achsencylinder zeigt und an Glia ärmer ist. Die Fasern sind zum grossen Theil Associationsfasern, welche Abschnitte der Occipitalrinde mit dem Parietallappen, vor allem aber mit den Temporalwindungen verknüpfen. In weiter nach vorn liegenden Ebenen gesellen sich zu dem Fasc. long. inf. Projectionsfasern, die aus T_1—T_3 hervorgehen und zum inneren Kniehöcker ziehen (Stiel des Corp. gen. int.).

Die zu den Sehstrahlungen im engeren Sinne gehörenden Fasern endigen in den sechs Windungen des Hinterhauptslappens; doch zieht die Mehrzahl derselben nach der medialen Seite, d. h. nach der Rinde des Cuneus, der Fiss. calcar., des Lob. lingual. und des Gyr. descend. Eine genaue Abgrenzung des Endigungsgebietes der Sehstrahlungen, welches mit der Sehsphäre zusammenfallen würde, war bis jetzt noch nicht möglich. Näheres hierüber wird bei der Localisation der Occipitalwindungen zur Sprache kommen.

Die Rinde der Occipitalwindungen zeigt eine Organisation, die grundsätzlich von der der anderen Windungen nicht beträchtlich abweicht. Allerdings findet sich in der mehrfach eingestülpten Rinde der Fiss. calcar. der Vicq d'Azyr'sche Streifen besonders stark entwickelt, oft sogar doppelt angelegt (zwei parallel verlaufende Streifen, wie Fig. 119 *Vqa*, *Vqb*, pag. 438, zeigt); allein bei geeigneter Schnittrichtung sieht man ebenso schön diese beiden Streifen in der Rinde der anderen Occipitalwindungen. Es handelt sich da wohl lediglich um quergetroffene, sagittal verlaufende, grösstentheils den Sehstrahlungen entstammende Bündel, die in die dritte Rindenschicht vordringen; einzelne Bündel mögen aber auch zu den Associationsfasern gehören. Jedenfalls sieht man bei alten Defecten der Sehstrahlungen, dass der Vicq d'Azyr'sche Streifen stark atrophisch wird und dass die Verdoppelung desselben kaum mehr zu erkennen ist.

Was die verschiedenen Zellenarten in der Occipitalrinde und ihre Gruppierung anbelangt, so sei auf die Fig. 56 pag. 117 verwiesen, in welcher in schematischer Weise wohl alle Ganglienzellentypen berücksichtigt sind. In rein topographischer Beziehung seien folgende Rindenschichten in der Rinde des Occipitallappens unterschieden:

1. Die Ependymschicht und die Schicht der fusiformen Zellen; ähnlich wie in der Rinde anderer Windungen;
2. die Schicht der kleinen Pyramidenzellen, von der übrigen Anordnung nicht abweichend; nur treten schon hier etwas grössere pyramidenförmige Exemplare auf;

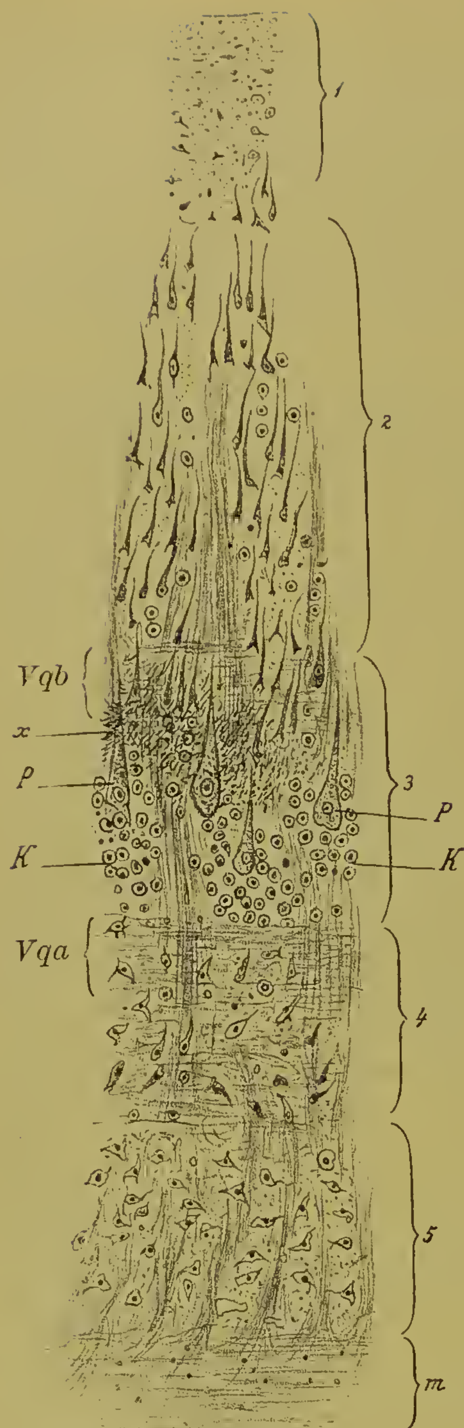


Fig. 92.
Querschnitt durch die normale Rinde der linken Fiss. calc. eines 11jährigen Epileptikers, mit porencephalischem Defect im rechten Parieto-Occipitallappen und totaler primären Zerstörung der Sehstrahlungen rechts. Vergrösserung 300. *1 2 3 4 5* die fünf Schichten der Rinde nach Meynert. *K* Körner. *P* Riesenpyramidenzellen. *m* Markleiste.

3. an die Schicht der kleinen Pyramidenzellen lehnt sich der obere Vicq d'Azyr'sche Streifen und eine sehr beträchtliche Ansammlung von Substant. gelatin. ventral von jenem an (Fig. 92 *x*). Etwas tiefer stösst man auf vereinzelte Riesenpyramidenzellen (Fig. 92 *P*), zwischen welchen sowohl nach oben als namentlich nach unten ausgedehnte Haufen von Körnern sich vorfinden. Der Abschluss dieser dritten Schicht wird gebildet durch den unteren Vicq d'Azyr'schen Streifen (Fig. 92 *Vqa*), der eigentlich schon zur nächstfolgenden Schicht gehört;
4. die vierte Schicht wird von polymorphen, multipolaren Zellen gebildet und enthält ziemlich viele markhaltige Fasern; auch ist sie reich an Grundsubstanz;
5. diese Schicht enthält ähnliche Elemente wie die vierte und ist nur deshalb von dieser abzusondern, weil sie in viel geringerer Menge horizontal verlaufende Nervenfasern enthält.

Mit welchen nervösen Elementen der Rinde des Occipitallappens die Sehstrahlungen in Beziehung treten, darüber war schon früher die Rede und darüber orientiert man sich am besten bei Vergleichung der Figg. 92 und 93 pag. 264, von denen die erste die normalen Verhältnisse, die letztere die Verhältnisse wiedergibt, welche sich im Anschluss an eine alte Zerstörung der Sehstrahlungen entwickeln müssen (in Uebereinstimmung mit den Operationserfolgen bei

Thieren). Diejenigen Elemente, resp. Schichten, die in Fig. 93 normal geblieben sind, haben mit den Sehstrahlungen direct sicher nichts zu thun, und in denjenigen, die zugrunde gegangen sind (in der dritten, vierten und fünften Schicht), muss man wohl die wichtigsten optischen Wahrnehmungselemente suchen.

b) Localisation der centralen Sehstörungen. Herde in den Occipitalwindungen.

Schon 1860 hatte Gräfe ausgesprochen, dass bei Gehirnleiden die Sehstörung in Form von Hemianopsie zutage treten müsse; eine genaue pathologisch-anatomische Grundlage für diese Auffassung konnte er aber nicht geben.

Im Jahre 1866 publicierte Lewick (American Journ. of mat. Sc. 1866) einen Fall von bilateraler Hemianopsie bei einem Abscess im rechten Hinterhauptslappen. Später wurden hie und da vereinzelte Fälle ähnlicher Art mitgetheilt; die Gesetzmässigkeit solcher Beziehungen wurde indessen nicht erkannt. Erst mehrere Jahre später, nachdem die Localisationsfrage bereits durch die Untersuchungsergebnisse von Fritsch und Hitzig in Fluss gebracht war und Hitzig im Jahre 1875 als erster die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hatte, dass Abtragungen im Bereich des Hinterhauptslappens beim Hund „Sehstörung auf dem gekreuzten Auge" zur Folge haben, wurden in rascher Aufeinanderfolge klinische Mittheilungen über Hemianopsien gemacht, die durch Grosshirnherde bedingt waren. Die ersten hiehergehörigen Mittheilungen schliessen sich direct an die Versuche von Munk an und rühren von Huguenin, Pooley, Jastrowitz, Baumgarten, Curschmann, Nothnagel, Westphal u. a. her. Sie beziehen sich auf Erkrankungen im Parieto-Occipitallappen, wobei aber in einzelnen Fällen auch der hintere Theil des Sehhügels mitergriffen war. Hinsichtlich der Deutung jener Fälle war man wohl anfangs wegen der Neuheit des Gegenstandes etwas zurückhaltend; nachdem aber die glänzenden Ergebnisse Munks sich rasch bahngebrochen hatten, konnte Nothnagel, dem die principielle Bedeutung der ganzen Frage nicht entgieng, schon im Jahre 1879 auf Grund einer kleinen Casuistik (darunter auch einige eigene Fälle) den diagnostischen Satz aufstellen, dass man eine Hemianopsie bei negativem ophthalmoskopischen Befund, und wenn sie plötzlich auftritt, wahrscheinlich auf einen Herd im Occipitalhirn beziehen darf.

Seit 1879 ist die Casuistik über Sehstörungen nach Erkrankungen im Occipitallappen und insbesondere über die Hemianopsie ausser-

Fig. 121.

Schema des Verlaufs der optischen Bahnen, in der Horizontalebene dargestellt. Illustration des Zustandekommens der corticalen und der subcorticalen Hemianopsie. Links sind die optischen Bahnen roth, rechts schwarz wiedergegeben. *mac* Macula lutea. *N opt mac* das Maculabündel im N. opt. *N opt kr* gekreuztes, *N opt unkr* ungekreuztes Opticusbündel. *II* Tract. opt. *Pu* Pulvinar. *c gen ext* Corpus geniculatum externum. *ss* Sehstrahlungen. *Fli* Fascicul. longitud. infer. *ass front* Fascicul. longitud. super. *B tap* Balkentapete. *HH* Hinterhorn des Seitenventrikels. O_1 O_2 erste, zweite Occipitalwindung. *x* Unterbrechungsstelle im Tract. opt. *y* Unterbrechungsstelle im Gebiet der Sehstrahlungen; nach Läsion bei *y* werden sowohl die Sehstrahlungen als der Fascicul. longitud. infer. unterbrochen, es stellt sich dann ausser der rechtsseitigen Hemianopsie auch noch Alexie ein. *H* Herd im Mark der Fissura calcarina, welcher Hemianopsie ohne Alexie bewirkt.

ordentlich angewachsen. Gegenwärtig finden sich weit über 200 Fälle von corticaler und subcorticaler Hemianopsie mit Sectionsbefund in der Literatur niedergelegt und nach Ursache und Charakter der Läsion sowohl als nach feinerer Localisation des Herdes sorgfältig geordnet,*) so dass man sich über die anatomischen Bedingungen der corticalen Sehstörungen jetzt ein ziemlich sicheres Urtheil bilden darf.

Im Zusammenhang mit Erkrankung des Grosshirns (Occipitallappen) wurden bisher folgende Formen von optischen Störungen beobachtet:

1. Hemianopsie allein,
2. Hemiachromatopsie,
3. *a)* Rindenblindheit und *b)* Seelenblindheit,
4. Alexie (Wortblindheit),
5. optische Aphasie,
6. optische Reizerscheinungen (Gesichtshallucinationen).

1. Hemianopsie (Halbblindheit).

Unter Hemianopsie versteht man Verlust der Sehkraft einer Gesichtsfeldhälfte beider Augen, bedingt durch eine für beide Augen gemeinsame Ursache. Wenn die fehlenden Gesichtsfeldhälften beiderseits temporal liegen, so bezeichnet man diese Form der Hemianopsie als temporale; fehlen dagegen beiderseits die medialen Theile, so spricht man von einer nasalen Hemianopsie.

Wenn, wie es gewöhnlich der Fall ist, auf der einen Seite die laterale, auf der anderen Seite die mediale Gesichtsfeldhälfte ausfällt, so spricht man von homonymer bilateraler Hemianopsie. Bei einseitigen Herderkrankungen im Gehirn, d. h. bei solchen, welche hinter dem Chiasma liegen, kommt, einzelne wenige Ausnahmen abgerechnet, wie z. B. Erkrankungen im Chiasma selbst, nur die Form der bilateralen homonymen Hemianopsie vor. Unter Hemianopsie schlechtweg wird daher im Folgenden die letztgenannte Form zu verstehen sein. Diese Hemianopsie erklärt sich, worauf schon Gräfe aufmerksam gemacht hatte, aus der Hemidecussation im Chiasma, d. h. aus der Thatsache, dass jeder Tractus opticus Antheile **beider** gleichartig liegenden Netzhäute in sich aufnimmt; so bezieht z. B. der rechte Tractus Fasern aus der rechten temporalen und aus der linken nasalen Netzhauthälfte. Dasselbe gilt, mutatis mutandis, auch von der Repräsentation des Sehnerven im Zwischen- und im Grosshirn. Die Lichtperception wird auf der der Läsionsstelle zugehörigen Netzhautpartie über die primären Centren

*) Eine mühsame Arbei , die wir vor allem Henschen und Vialet verdanken.

corticalwärts einfach nicht weitergeleitet, und es wird dadurch ein künstlicher blinder Fleck erzeugt.

Die ausfallenden Gesichtsfeldhälften sind durchaus nicht immer gleich gross; die dem gekreuzten Tractusbündel entsprechende, d. h. die temporale, ist in der Regel grösser und die dem ungekreuzten

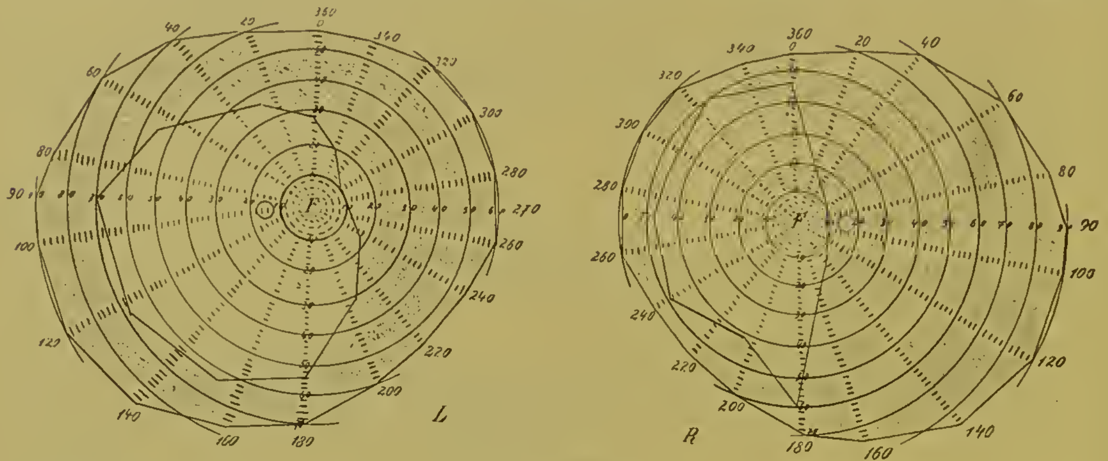


Fig. 122.

Hemianopisches Gesichtsfeld bei primärer Läsion im Mark des Gyr. angularis und in den Sehstrahlungen links. Der Fixierpunkt ist beiderseits ganz frei. Nähere Localisation des Herdes nebst den secundären Degenerationen vergleiche Figg. 124, 125 und 126.

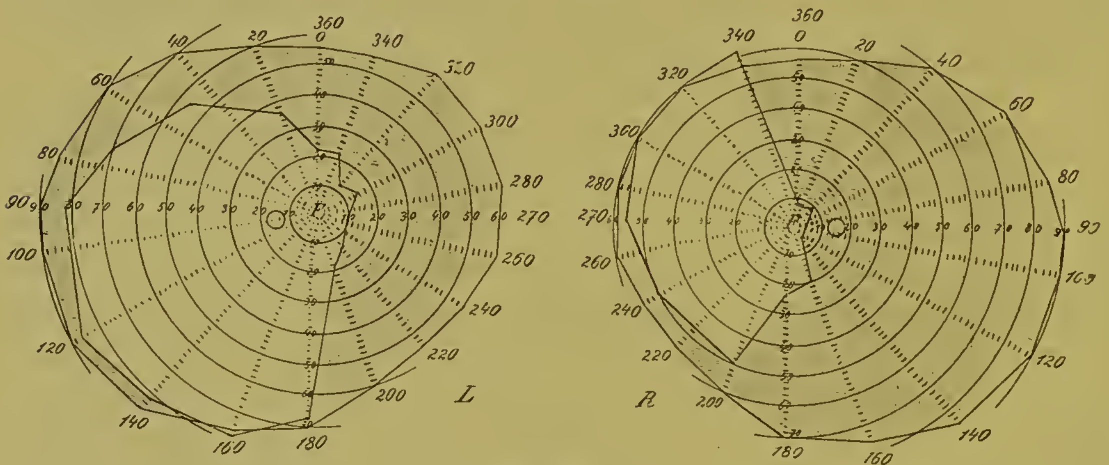


Fig. 123.

Hemianopisches Gesichtsfeld bei primärer Läsion im Mark des Gyr. angularis und in den Sehstrahlungen links. Derselbe Fall wie in Fig. 122, ein Vierteljahr später aufgenommen. Auch hier ist der Fixierpunkt beiderseits nahezu frei.

Bündel entsprechende kleiner. Der Grund für das Kleinersein der nasalen Gesichtsfeldhälfte darf vielleicht in der Nichtcongruenz von anatomischer und physiologischer Netzhautmitte erblickt werden, d. h. in dem Umstande, dass die Fovea centralis temporalwärts zur Seite der anatomischen Augenachse liegt (A. Fick).

Die Hemianopsie ist complet, wenn die Trennungslinie senkrecht durch den Fixierpunkt geht. Dies findet statt bei vollständiger Leitungsunterbrechung im Tract. opt. selbst, seltener bei Erkrankungen im äusseren Kniehöcker und nur ausnahmsweise bei Grosshirnläsionen. Geht die Trennungslinie nicht durch den Fixierpunkt, sondern an ihm vorbei, so ragt der vorhandene Theil des Gesichtsfeldes in den fehlenden gleichsam hinein; die Hemianopsie ist dann eine incomplete, und es wird das zwischen der Trennungslinie und dem verticalen Meridian liegende, noch sehende Feld als überschüssiges Gesichtsfeld (Wilbrand) bezeichnet.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Hemianopsie eine unvollständige, und die Art der Begrenzung solcher incompleten hemianopischen Gesichtsfelder kann sich ausserordentlich variabel gestalten. Namentlich bei Grosshirnläsionen beobachtet man, dass das überschüssige Gesichtsfeld beiderseits ungleich ist. Auf dem einen



Fig. 124.

Laterale Ansicht der linken Grosshirnhälfte in einem Falle von corticaler Hemianopsie. *H* Herd in der Fissura interparietalis, den Markkörper des Gyr. angular. und auch des P_1 grösstentheils zerstörend. *1—1* Schnittrichtung für die Fig. 125. 2—2 Schnittrichtung für die Fig. 126. Die hemianopischen Gesichtsfelder sind in Figg. 122 und 123 wiedergegeben.

Auge kann sie z. B. 10°, auf dem anderen 15° vom Fixierpunkte an breit sein (vgl. Fig. 122). Bisweilen verläuft die Trennungslinie anfangs im verticalen Meridian, weicht dann aber kurz vor der Macula ab, umkreist sie (lässt somit diese ganz frei) und kehrt weiter oben in den verticalen Meridian wieder zurück; so kann der Fixierpunkt von einem kleinen Hofe umgeben sein, der 8—10° breit ist und mit dem der Patient ganz gut sieht. In einzelnen Fällen hält sich die Trennungslinie oben 10—15° seitwärts vom verticalen

Meridian, nähert sich in der Gegend des Fixierpunktes diesem wieder ein wenig, um sich schliesslich unten vom verticalen Meridian wieder zu entfernen.

Hie und da kommt es zur Bildung von sogenannten Quadrantenhemianopsien; bei solchen gehört ein ganzer Quadrant zum überschüssigen Gesichtsfeld. Allerdings handelt es sich um sehr verschiedenwinklige und oft unregelmässige Quadranten (eher Sextanten, Octanten). Ausserdem sieht man nicht selten concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, und zwar ist in der Regel das von gekreuzten Tractusfasern beherrschte Feld in höherem Grade eingeengt als das der ungekreuzten Fasern (s. Fig. 127).

Es kommen ferner ganz merkwürdige Varietäten in der Begrenzung vor. Man sieht da bisweilen unregelmässige, zackige, dann geschlängelte Grenzlinien, die ganz verschiedenen Abstand vom verticalen Meridian haben; zwischen und innerhalb solchen Zacken mit aufgehobener Lichtempfindung finden sich Segmente, wo das Sehen nur herabgesetzt ist (Amblyopie, Farbenscotome). Nie ist aber bis jetzt ein Fall beobachtet worden, in welchem ausschliesslich die den homonymen Maculahälften zugehörigen Gesichtsfeldabschnitte (also etwa 5—10° vom Fixierpunkt nach der Seite sich erstreckende Partien) ausgefallen wären, wogegen die peripheren Theile der Gesichtsfelder normal functioniert hätten.

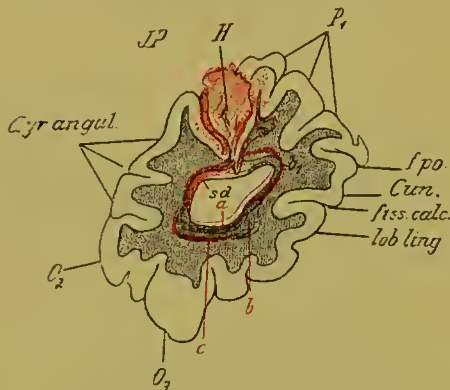


Fig. 125.
Frontalschnitt durch das in Fig. 124 abgebildete Gehirn eines Falles von sogenannter corticaler Hemianopsie. Schnittebene 1—1, Fig. 124. *JP* Interparietalfurche. *H* Herd. O_2 O_3 zweite, dritte Occipitalwindung. *fpo* Fissura parieto-occipitalis. *sd* secundäre Degeneration in den Sehstrahlungen. *a* ventrale Partie der sogenannten Balkentapete. *b* ventraler Abschnitt der Sehstrahlung (normal). *c* Fasc. long. inf., secundär degeneriert.

Die Hemianopsie kann beidseitig auftreten, wodurch nahezu völlige Blindheit (Rindenblindheit) hervorgerufen wird. In einzelnen Fällen kommt es vor, dass die Maculapartie beiderseits ganz isoliert frei bleibt und dass der Patient in der Umgebung des Fixierpunktes noch ein 2—3° breites Gesichtsfeld besitzt. Die doppelseitige Hemianopsie stellt sich meist in zwei zeitlich getrennten Attaquen ein, wobei ziemlich ähnlich liegende Partien des Hinterhauptslappens ergriffen werden.

In der Literatur sind bisher nur wenige Fälle von doppelseitiger Hemianopsie mitgetheilt worden (Förster, Berger, Schweigger); der wichtigste und am gründlichsten studierte ist wohl der Förster'sche Fall,*) der erst vor kurzem auch anatomisch durch Sachs**) in musterhafter Weise studiert wurde. Derselbe ist so lehrreich, dass er hier kurz wiedergegeben zu werden verdient:

„Der 44jährige Postsecretär U. bekam am 24. November 1884 plötzlich einen vollständigen Defect der rechten Hälften beider Gesichtsfelder; nur am Fixationspunkt griff das erhaltene Gesichtsfeld um 1—2° nach rechts hinüber. Die Sehschärfe, anfangs ein Drittel, hob sich allmählich fast bis zur Norm. Der Kranke konnte seine Amtsgeschäfte weiterversehen. Im August 1889 entwickelte sich im Verlauf von wenigen Tagen eine weitere Abnahme des Sehvermögens. Es blieb danach nur ein sehr kleiner, centraler Theil des Gesichtsfeldes noch functionsfähig; dasselbe erstreckte sich mehrere Monate nach dem Anfall nach rechts vom Fixationspunkt 1°, nach links 3°, nach unten 2½°, nach oben ½°. Die Sehschärfe, die dann anfänglich ein Drittel betrug, erhob sich bis auf die Hälfte. Rings um das erhaltene Gesichtsfeld sah U. nicht etwa schwarz, sondern überhaupt nicht. Der Farbensinn war völlig erloschen. Auch hatte U. die Fähigkeit verloren, sich die gegenseitige Lage der Dinge im Raume vorzustellen. Lesen und Schreiben waren aber nicht im mindesten gestört. Im Jahre 1893 starb er. Bei der Section zeigte sich in beiden Hemisphären, ziemlich symmetrisch, ein grösserer Defect auf der medialen Fläche jedes Hinterhauptslappens, der zumtheil noch auf die convexe Fläche übergriff (vgl. Figg. 128 und 129). Bei der mikroskopischen Prüfung der Schnittserien ergab sich, dass in jedem Occipitallappen vom tiefen Mark alle median und unterhalb vom Ventrikel gelegenen Schichten zerstört und damit insbesondere auch die grosse zwischen Collateralfurche und unterer Ventrikelwand gelegene Hauptmasse des unteren Längsbündels durchbrochen waren. Ein kleines, ziemlich vorn gelegenes Stückchen des Cuneusstieles,

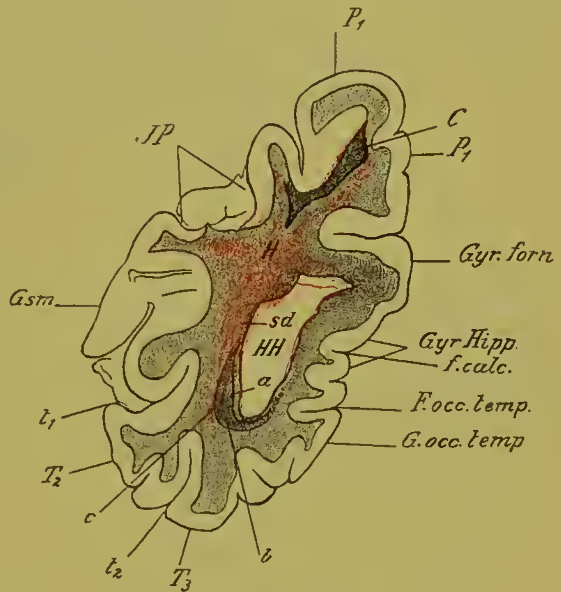


Fig. 126.
Frontalschnitt durch das in Fig. 124 abgebildete Gehirn eines Falles von rechtsseitiger corticaler Hemianopsie. Schnittebene 2—2, Fig. 124. Die degenerierten und erweichten Partien roth. *JP* Interparietalfurche. *C* Cyste. P_1 oberes Scheitelläppchen. *H* Erweichungsherd. *Gsm* Gyr. supramarg. *HH* Hinterhorn des Seitenventrikels. *a* Balkentapete. *b* ventrale Partie der Sehstrahlungen (normal). *sd* secundär degenerierte dorsale Partie der Sehstrahlungen. *c* degenerierter Fasc. long. inferior. t_1 erste, t_2 zweite Temporalfissur.

*) Arch. f. Ophthalmol. Bd 36.

**) Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau, Heft II, 1895.

sowie ein ganz hinten gelegenes Stück der Fiss. calc. waren anscheinend unbeschädigt geblieben."

Der wichtigste klinische Befund in diesem in Praxis und Literatur wohl einzig dastehenden Falle ist das Freibleiben des Gesichtsfeldes in unmittelbarer Umgebung des Fixierpunktes bei doppelseitiger Ausschaltung der medialen Occipitalwindungen auf beiden Seiten.

Einen ganz ähnlichen Fall beschrieb Groenouw; doch ist derselbe nicht zur Section gekommen. Es entwickelte sich da zuerst eine linksseitige complete Hemianopsie und dann nach mehreren Monaten eine rechtsseitige untere Quadrantenhemianopsie; später bildete sich die linksseitige Hemianopsie theilweise zurück und wurde ebenfalls zu einer Quadrantenhemianopsie (obere Quadranten),

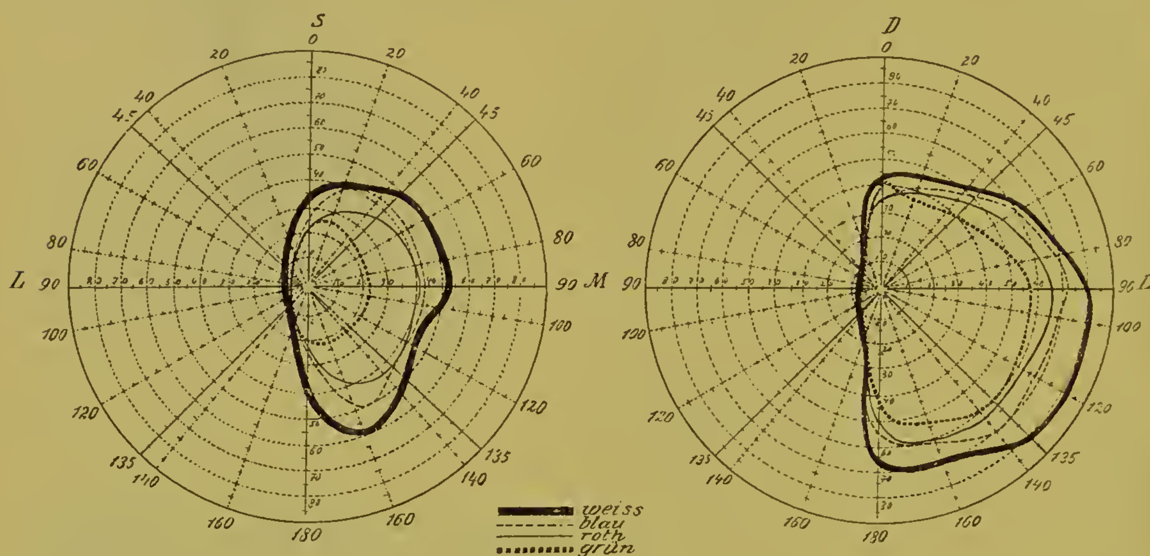


Fig. 127.

Gesichtsfeld eines Falles von corticaler Hemianopsie, hervorgerufen durch einen Herd in der Rinde der Fiss. calc. und in den Sehstrahlungen rechts (vgl. Fig. 130).

so dass beide Gesichtsfelder die Form einer 8 hatten. Die Sehschärfe war normal. Patient war nicht nachweisbar farbenblind; dagegen zeigte er wie der Förster'sche eine bedeutende Störung des Orientierungsvermögens.

Genug, man sieht aus diesen Beispielen, sowie auch aus den früheren Erörterungen, dass bei ein- und beidseitigen Hemianopsien hinsichtlich der Gesichtsfelder sehr beträchtliche Varietäten auftreten können und dass die nächste Umgebung des Fixierpunktes fast immer frei bleibt. Es fragt sich nun, wie sind die hier aufgezählten Spielarten anatomisch zu erklären.

Wilbrand denkt sich diese Schwankungen in der Begrenzung als Folge von individuellen Varietäten der Kreuzung der Sehnervenfasern, und das häufige Freibleiben des Fixationspunktes erklärt er durch doppelte Vertretung der Macula in beiden Hemisphären, d. h., er nimmt an, dass jeder Punkt der Macula sowohl in der rechten als in der linken Sehsphäre re-

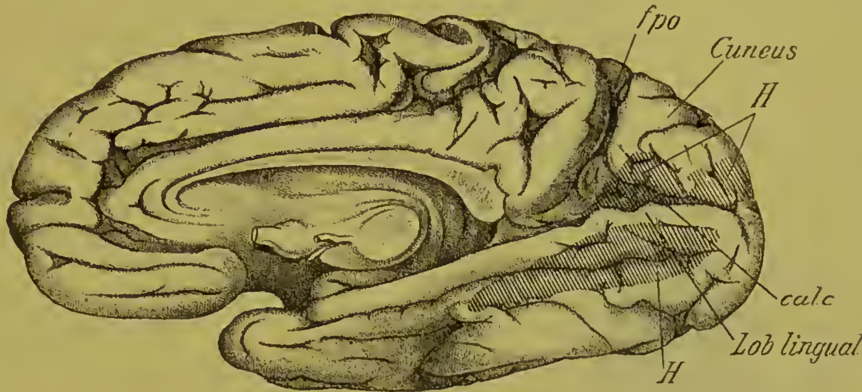


Fig. 128.

Mediale Seitenansicht der rechten Hemisphäre (entnommen den Schemata von Kolisko und Redlich). *H* Ausdehnung der erweichten Partie im Förster'schen Falle (Rindenblindheit); die Erweichung (schraffierte Partie) erstreckte sich auf die ganze mediale Wand des Occipitallappens und gieng bis zum Hinterhorn des Seitenventrikels. *calc* Fissura calcarina. *fpo* Fissura parieto-occipitalis.

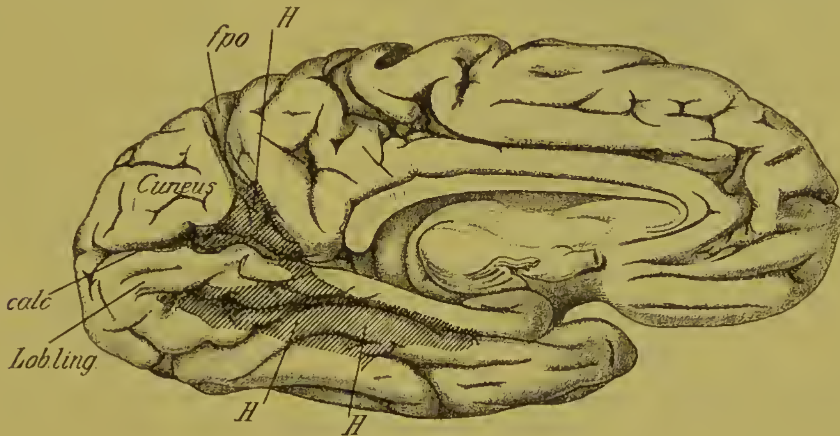


Fig. 129.

Mediale Seitenansicht der linken Hemisphäre (entnommen den Schemata von Kolisko und Redlich). *H* Ausdehnung der erweichten Partie im Förster'schen Falle und nach Sachs; die Erweichung erstreckte sich bis zum Hinterhorn des Seitenventrikels (cfr. Figg. 9 und 10). *calc* Fissura calcarina. *fpo* Fissura parieto-occipitalis.

präsentiert sei, und dass somit nach Zerstörung der corticalen Vertretung eines Maculapunktes der Genosse desselben auf der anderen Grosshirnseite für ihn voll und ganz eintrete. Auch hält er es für

wahrscheinlich, dass gleichzeitig mit der Macula auch andere Felder in der Nähe des verticalen Meridians eine doppelte Vertretung haben. Nach seinen Erfahrungen sind die mannigfachen Formen der hemianopischen Gesichtsfelder abhängig von der feineren Localisation und Ausdehnung des Herdes. In den Fällen aber, in denen die Trennungslinie genau durch den Fixationspunkt geht, soll nach Wilbrand die doppelte Vertretung fehlen.

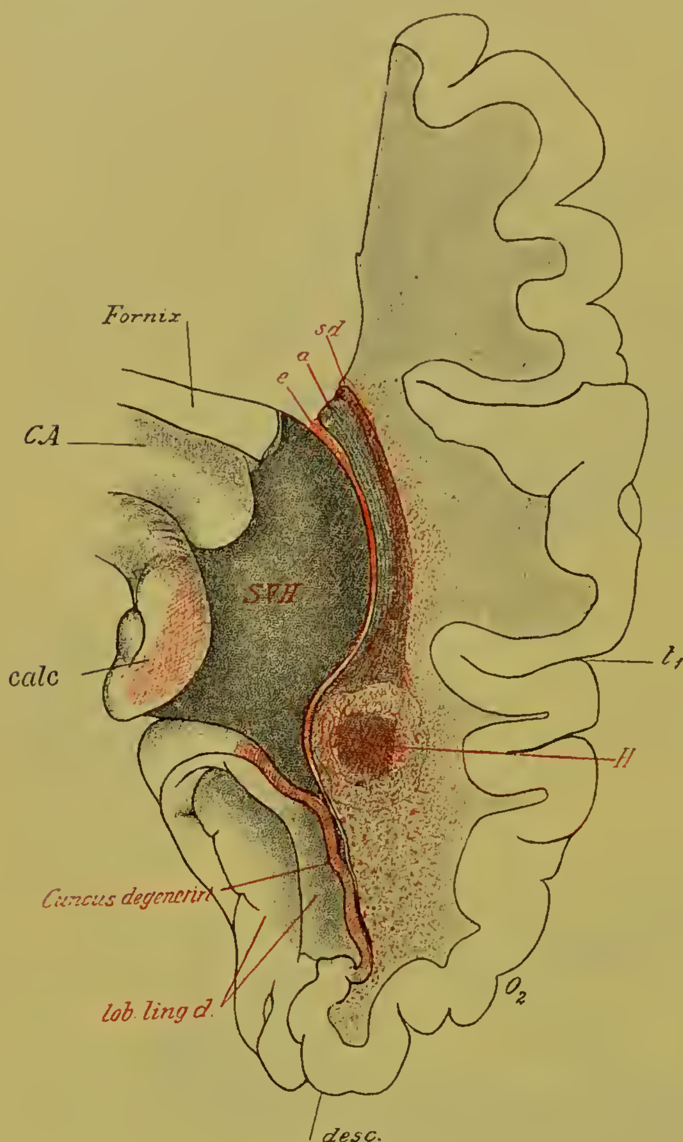


Fig. 130.

Horizontalschnitt durch den Parieto-Occipitallappen eines Falles von Erweichung der Rinde der Fissura calcarina, sowie des Markkörpers in der Gegend des Pedunculus cunei. Erweichte und secundär degenerierte Partien roth. *H* hämorrhagischer Herd. *SVH* erweitertes Hinterhorn. *CA* Ammonshorn. *calc* Calcar. avis. *e* Ependym. *a* Tapetum. *sd* Sehstrahlung, degeneriert.

Gowers, Knies u. a. pflichten Wilbrand hinsichtlich der doppelten Repräsentation der Macula bei; Gowers bezweifelt indessen, dass die Trennungslinie bei der Hemianopsie corticalen Ursprungs genau durch den Fixationspunkt gehe; er ist mit anderen Autoren der Meinung, dass bei der Gesichtsfeldprüfung leicht Fehler gemacht werden können. Knies ist der Meinung, dass die Macula nur im Cuneus und O_1 repräsentiert sei, eine Ansicht, die ich schon früher*) ausgesprochen hatte, später aber wieder aufgegeben habe.

Die Wilbrand'sche Erklärung bezüglich der doppelten Vertretung der Macula dürfte wohl nur für wenige Fälle genügen.

*) Internationaler Aerztecongress in Berlin 1890.

Für die Verhältnisse im Förster'schen Falle z. B. (in welchem trotz beiderseitiger symmetrischen Ausschaltung der Sehsphären die Maculae noch ziemlich normal functionierten) und auch im Groenouw'-schen Fall ist sie aber völlig unzureichend. Förster selber stellte zur Erklärung seines Falles die Hypothese auf, dass die der Mac. lut. entsprechende Rindenregion (welche?) hinsichtlich der Gefässversorgung besser gestellt sei (Versorgung durch zwei Arterien, d. h. wohl durch die Art. cerebr. post. und den occipitalen Ast der Art. Foss. Sylv.) als andere Theile der Sehsphäre, und dass somit bei Arterienverstopfung eines Gefässgebietes sie nicht ischämisch zu werden brauche und demnach fortfunctionieren könne. Dieser Theorie fehlt indessen die anatomische Begründung, ja Försters eigener Fall zeigte bei der anatomischen Untersuchung, dass eine solche hinsichtlich der Gefässversorgung besser gestellte Partie in der Gegend des Occipitallappens und in der Umgebung des zerstörten Areals nicht vorhanden war.

Der Umstand, dass der Fixierpunkt und seine nächste Umgebung bei corticalen Hemianopsien frei bleibt und anderseits nie isoliert oder vorwiegend ergriffen wird, spricht mit Nothwendigkeit dafür, dass, wie ich es im Arch. f. Psych., Bd XXIV, ausgeführt habe, die Vertretung der Macula schon im lateralen Kniehöcker besonders reich angelegt ist, ferner dass von der Macula aus immer noch auf irgend einem Wege ein Leitungsanschluss an den Cortex erfolgen kann, vorausgesetzt, dass nicht sämmtliche Rindenverbindungen des äusseren Kniehöckers ganz und gar unterbrochen sind. Jedenfalls ist die Vertretung der Macula lutea weder auf die Mitte der Sehsphäre noch auf die Peripherie der letzteren beschränkt; vielmehr ist anzunehmen, dass keine Rindenpartie des Hinterhaupts und vielleicht sogar des hinteren Abschnittes des Gyr. angular. an der Vertretung der Macula unbetheiligt ist, mit anderen Worten, dass das Maculafeld, entsprechend seinen reichen Beziehungen schon zum äusseren Kniehöcker, weit über die Grenzen der allgemein als Sehsphäre angenommenen Rindenpartie hinausgeht. Die Begünstigung der Macularepräsentation gegenüber anderen Netzhautpartien ist also nicht nur in einer eventuell doppelten Vertretung (Wilbrand) und vollends nicht in einer besonders reichen Gefässversorgung eines angeblichen corticalen Maculafeldes (Förster), sondern in mächtig angelegten, über die Sehsphäre hinausgehenden corticalen Beziehungen seitens des Corp. gen. ext. (ausgedehnte Einstrahlungszone für die Strahlung des Corp. gen. ext., vgl. Fig. 131) zu suchen. Nur so lässt

es sich erklären, dass, mag der primäre Herd liegen wo immer er will, der grösste Theil der Maculae frei bleibt und leidlich normal functionieren kann. Allerdings fordert meine Annahme, dass bei beiderseitigen ausgedehnten Herden im Hinterhauptslappen die Macula stets eine theilweise Herabsetzung ihrer Erregbarkeit erfährt; dies findet aber auch thatsächlich statt; zeigte sich doch in den Fällen von Förster und Groenouw die Sehschärfe etwas herabgesetzt, und war doch die Farbenempfindung im Förster'schen aufgehoben. Eine weitere Stütze meiner Ansicht sehe ich in dem Umstande, dass alle Versuche, der Macula eine inselförmige Vertretung an irgend einer Hirnrindenstelle zuzuweisen, bisher gescheitert sind. So wird z. B. die von Henschen auf Grund zweier Beobachtungen ausgesprochene Annahme, dass die Macula lutea im vorderen Theile der Rinde der Fiss. calcarina vertreten sei, durch den Förster'schen Fall, wie Sachs richtig hervorhebt, direct widerlegt.*) Uebrigens ist auch schon aus allgemein physiologischen Gründen undenkbar, dass ein so wichtiger Bezirk der Retina, dessen Erregung in directesten Beziehungen zu unserer Aufmerksamkeit steht, nur in inselförmiger Weise in der Sehsphäre vertreten sei.

Eine anatomische Erklärung der Variabilität der hemianopischen Gesichtsfelder ist zur Zeit noch nicht möglich. Das anatomische Moment, d. h. das Faserunterbrechungsmoment allein ist meines Erachtens überhaupt nicht ausreichend, um alle Verschiedenheiten in den Gesichtsfeldformen zu erklären. Eine sorgfältige Prüfung der Literatur ergibt, dass ganz ähnliche Gesichtsfeldbegrenzungen, d. h. Gesichtsfelder mit derselben Ausdehnung des überschüssigen Feldes, durch ganz verschieden localisierte Herde im Occipitallappen zustande kommen können. Ferner zeigen die Gesichtsfelder an verschiedenen Tagen in ihrer feineren Begrenzung Schwankungen, ohne dass der mindeste Grund vorliegt, eine entsprechende Aenderung des Herdes in der Hirnrinde anzunehmen. Bei den Tagesschwankungen in der Form der Gesichtsfelder mögen aber Beleuchtung, Aufmerksamkeit der Patienten, Grad der Ermüdung etc. eine wichtige Rolle spielen. Zur Annahme einer Projection der Retina auf die Sehsphäre

---

*) Sowohl im Förster'schen als im Henschen'schen Falle war die Mitte des Gesichtsfeldes frei. Im Förster'schen lag die hintere Partie der Calcarinarinde, im Henschen'schen die vordere ausser dem Bereich des Herdes. Jeder der beiden Autoren wollte die Intactheit des centralen Sehens auf die übriggebliebene Calcarinapartie beziehen; aus beiden Fällen geht aber mit Bestimmtheit hervor, dass die Macula lutea weder ausschliesslich an die vordere, noch ausschliesslich an die hintere mediale Partie der Occipitalrinde gebunden ist.

geben die bisherigen Vergleiche der Gesichtsfelder einerseits und der anatomischen Befunde anderseits noch zu wenig Anhaltspunkte. Aus den wenigen theilweise widersprechenden Fällen von sogenannten Quadrantenhemianopsien mit Sectionsbefund lassen sich bis jetzt bindende Schlüsse noch keineswegs ziehen, zumal in jenen Fällen eine genaue mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen wurde; auch sei daran erinnert, dass die quadrantenhemianopischen Gesichtsfelder erfahrungsgemäss eine nur geringe Stabilität besitzen. Deshalb kann aber eine gewisse physiologische Projection dennoch bestehen*) und vielleicht in der Weise, dass für die corticale Leitung stets die kürzesten Wege eingehalten und dass bestimmte Regionen der Sehsphäre auch von bestimmten Netzhautabschnitten vorwiegend benützt und eingeübt werden. Diese Benützung ist aber keine zwingende; die Beziehungen zwischen Netzhautsegmenten und den verschiedenen Abschnitten der Sehsphäre sind keine festen; vielmehr kann bei Ausfall einer corticalen Insel die Function des ausgefallenen Retinasegments durch die Nachbarschaft des Herdes wieder aufgenommen werden. Jedenfalls unterliegt es keinem Zweifel, dass auch hinsichtlich der feineren Vertretung homonymer Netzhauthälften ausser dem anatomischen auch noch functionelle Momente eine hervorragende Rolle spielen. Die dabei in Anspruch genommenen Verbindungen und Erregungswege lassen sich am besten durch ein Schema (vgl. Fig. 131) wiedergeben.

In Fig. 131 findet sich grob schematisch angedeutet, in welcher Weise die Projection der aus beiden homonymen Retinahälften stammenden Opticusbündel auf das Corp. gen. ext. erfolgt und wie durch neue Elemente im letzteren der Anschluss der optischen Leitung an die Sehsphäre zustande kommt. Obwohl die verschiedenen Sehnervenbündel in Wirklichkeit im Tractus opt. nicht genau in der Weise gelagert sind, wie die Netzhauttheile aufeinanderfolgen, und schon hier gewisse Mischungen der Fascikel stattfinden, so darf auf Grund der pathologischen Erfahrungen und der mittelst der Methode der secundären Degenerationen gewonnenen angenommen werden, dass *a*) zusammengehörig je eine gekreuzte und eine ungekreuzte Opticusfaser sich im äusseren Kniehöcker wiederfinden und dicht nebeneinander endigen (Fig. 131), *b*) dass eine gewisse Projection des Tract. opt. auf das Corp. gen. ext. statthat. Bis zu den primären optischen Centren besteht von jedem Netzhauttheil eine isolierte Leitung; nach umschriebener Erkrankung des Tract. oder des Corp. gen. ext. dürfen wir daher

*) Vgl. hierüber physiologische Einleitung pagg. 195—197.

auch incomplete Hemianopsie im Sinne eines Ausfalls homonym gelegener Retinainseln (wie sie von Wilbrand geschildert wurden) erwarten. Von den primären optischen Endigungscentren an corticalwärts ist aber von einer isolierten Leitung nicht die Rede; wir sehen vielmehr, dass die Erregung innerhalb des Corpus genicul. ext. und der Hirnrinde durch Contact weitergeht. Zeigt sich in der Sehsphäre ein grösserer Herd (vgl. Fig. 131), dann werden die Er-

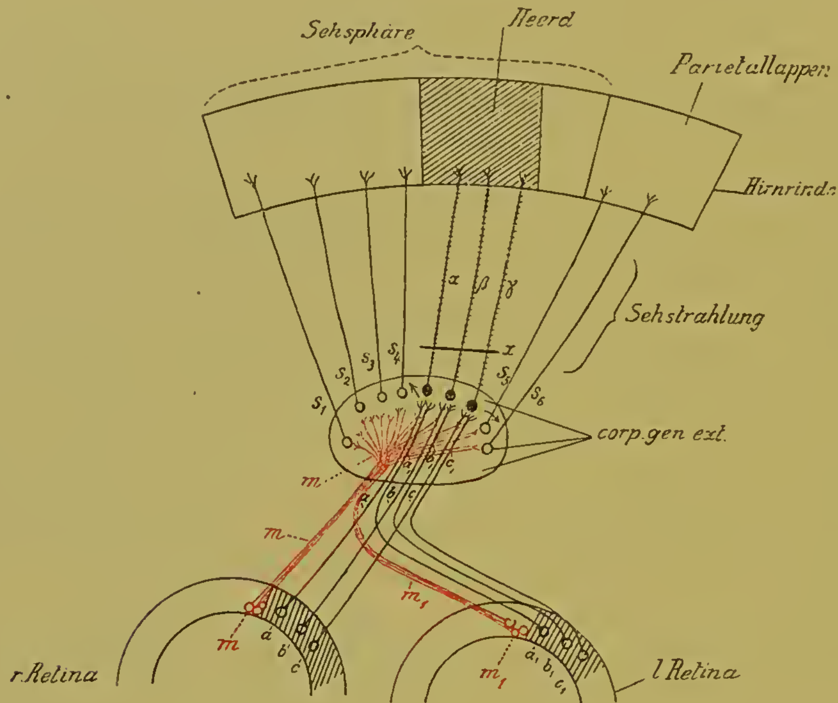


Fig. 131.

Rohes Schema der centralen optischen Verbindungen mit Rücksicht auf die Repräsentation der verschiedenen Netzhautsegmente auf das Corpus geniculatum externum und mit Rücksicht auf das Freibleiben der Macula bei der corticalen Hemianopsie. *a b c* Wurzelneurone des N. opt. aus der rechten Retina. a_1 b_1 c_1 Wurzelneurone aus der homonymen Partie der linken Retina. *m* rechte Maculaneurone. m_1 linke Maculaneurone. s_1 s_2 s_3 s_4 etc. Sehstrahlungsneurone. α β γ unterbrochene Sehstrahlungsneurone. Während die übrigen Netzhautpunkte in einfacher Reihenfolge im Corpus geniculatum externum ihre Vertretung finden, zerstreuen sich die Maculafasern im ganzen Körper. Eine gekreuzte optische Faser endigt je neben einer ungekreuzten.

regungswellen, welche z. B. die Retinazellen *m*, *a*, *b*, *c* und m_1, a_1, b_1, c_1 treffen, ohneweiters bis zum Corp. gen. ext. und den übrigen primären Centren geleitet; der corticale Anschluss kann aber mit Rücksicht auf die Verlegung der Sehstrahlungsfasern α, β, γ nicht erfolgen, und es würde zu einer incompleten Hemianopsie (inselförmige Scotome) kommen, wenn die Erregung aus der Peripherie

nicht auf Umwegen, d. h. unter Benützung z. B. der Sehstrahlungsfasern s_1-s_6 zum Cortex gelangte. Die Richtung der Uebertragung der Erregungen auf die benachbarten Sehstrahlungsneurone ist durch Pfeile angedeutet. Ist der Herd in der Sehsphäre nicht zu umfangreich, d. h. von solcher Grösse, dass ein Anschluss der Erregungen des Sehnerven durch den Rest der Sehstrahlungen an das Grosshirn noch möglich ist, dann bleibt eine Hemianopsie aus oder es kommt zu einer hemianopischen Sehstörung, bei der die geschädigten Netzhauttheile keine völlige Lichtanästhesie zeigen.

Das Freibleiben der Mac. lutea sowohl bei der einseitigen als bei der doppelseitigen Hemianopsie lässt sich, wie bereits früher gesagt wurde, am besten in der Weise erklären, dass man zunächst eine sehr reiche Verbindung der Maculafasern mit sämmtlichen Theilen des äusseren Kniehöckers annimmt (s. Fig. 131 m und m_1). Bei einer solchen Verbreitungsweise der Maculafasern im Corp. gen. ext. würden Erregungen der Macula immer noch corticalwärts befördert werden können, solange noch leitungsfähige Sehstrahlungsfasern vorhanden sind, ja, und wenn nur noch einzelne wenige Verbindungen zwischen den primären optischen Centren und dem Grosshirn (z. B. nur die Pulvinarstrahlung) zurückbleiben, so wäre es denkbar, dass Reize, welche die Macula treffen, doch noch zur Grosshirnrinde befördert werden könnten.

Wie bereits früher angedeutet wurde, kann Hemianopsie ferner hervorgerufen werden durch Faserunterbrechung im Tractus opt. und durch Zerstörungen in der hinteren Partie des Sehhügels (äusserer Kniehöcker, Pulvinar), d. h. in den Endigungsstätten des Tractus. Eine Hemianopsie nach isolirter Läsion eines vorderen Zweihügels ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden; es ist dies aber auch begreiflich, da der vordere Zweihügel ein phylogenetisch altes Gebilde ist, welches beim Sehact des Menschen eine nur untergeordnete Rolle zu spielen hat.

Was nun die Sehstörungen nach Zwischenhirnerkrankung (Läsion im Corpus genic. ext.) anbetrifft, so hat Henschen vor kurzem die hiehergehörenden Fälle aus der Literatur zusammengestellt, im ganzen 30. Bei 8 dieser Fälle handelte es sich um Tumoren, bei 6 um Blutungen und bei 16 um Erweichungen. Eine grosse Anzahl aller dieser Fälle ist für die Localisation nicht zu verwerten, weil die Zerstörungen zu ausgedehnt waren (Tumoren und frische Blutungen). Hemianopsie fand sich nur dann vor, wenn der äussere Kniehöcker mitlädirt war. Bei Intactheit des äusseren Kniehöckers braucht nach Henschen, wie auch Zacher schon früher betont hatte, eine Hemianopsie nicht einzutreten,

selbst wenn das Pulvinar vollständig zerstört ist. Bei den 16 Erweichungen im hinteren Abschnitt des Sehhügels war stets Hemianopsie zu beobachten; allerdings erstreckte sich in jenen Fällen die Zerstörung häufig auch auf die Sehstrahlungen, den Tractus opt. und auf entferntere Theile des Sehhügels. Nur drei reine Fälle sind zur Beobachtung gelangt; es sind das diejenigen von Henschen, Jackson und Edinger. Eine Verschiedenheit im Charakter der Hemianopsie kommt bei vorwiegendem Ergriffensein, sei es des äusseren Kniehöckers oder des Pulvinars, nicht vor. Jedenfalls wird die Frage nach der speciellen Bedeutung jedes der drei primären optischen Centren durch die bisherigen pathologischen Beobachtungen nicht beantwortet.

Die Frage, ob eine Hemianopsie durch Läsion des Tractus opt. oder des lateralen Kniehöckers bewirkt wird, oder ob sie corticalen Ursprungs ist, lässt sich ohne Berücksichtigung der Begleiterscheinungen nicht leicht entscheiden. Bei einer Tractushemianopsie soll öfters die sogenannte „hemianopische Pupillenreaction" zur Beobachtung kommen; dieselbe besteht darin, dass bei Belichtung der ausgefallenen Netzhauthälften eine Verengerung der Pupille ausbleibt, während die Pupillenverengerung infolge von Convergenz der Gesichtslinien unverändert erhalten ist. Diese zuerst von Wernicke mitgetheilte Störung ist in letzterer Zeit mehrfach bestätigt worden (Henschen u. a.); sie wird aber nicht allgemein zugegeben. Jedenfalls ist der Nachweis dieser Erscheinung nicht immer leicht. Ein weiteres Merkmal für eine innerhalb der primären optischen Centren auftretende Läsion ist von Dufour angegeben worden: Während der cortical hemianopische Patient sich des Ausfalls des Gesichtsfeldes nicht bewusst wird und für ihn der Gesichtsfelddefect eine ähnliche Bedeutung hat wie der sogenannte blinde Fleck, sieht der Tractushemianopiker die fehlenden Gesichtsfeldtheile schwarz und ist sich der bezüglichen Scotome bewusst. Dieses differentiell diagnostische Zeichen ist ebenfalls noch ziemlich unsicher und nur bei gebildeten und aufmerksamen Patienten nachzuweisen. Wahrscheinlich wird schon bei Erkrankung des äusseren Kniehöckers der Gesichtsfelddefect vom Patienten nicht bemerkt.

Es drängt sich nun die Frage auf, welche Region der Grosshirnrinde im Minimum zerstört sein muss, damit eine dauernde Hemianopsie zustande komme. Nach der sämmtliche Fälle in der Literatur bis zum Jahre 1894 umfassenden Zusammenstellung von Henschen ist mit Sicherheit anzunehmen, dass nur Zerstörungen innerhalb des Hinterhauptslappens für eine dauernde Hemi-

anopsie in Frage kommen können. Eine Erkrankung des Parietallappens ohne Betheiligung der Occipitalrinde bewirkt Halbblindheit nur dann, wenn der krankhafte Process sich soweit in die Tiefe erstreckt, dass die Sehstrahlungen mitergriffen werden. Dies ereignet sich vorwiegend bei Tumoren und Abscessen. Für die Richtigkeit dieser Thatsache sprechen alle anatomisch genau studierten Beobachtungen in der Literatur.

Schwerer zu beantworten ist die Frage, welche Rindentheile innerhalb des Occipitallappens für die Hervorrufung einer Hemianopsie noch von Bedeutung sind. Um sich über diese schwierige

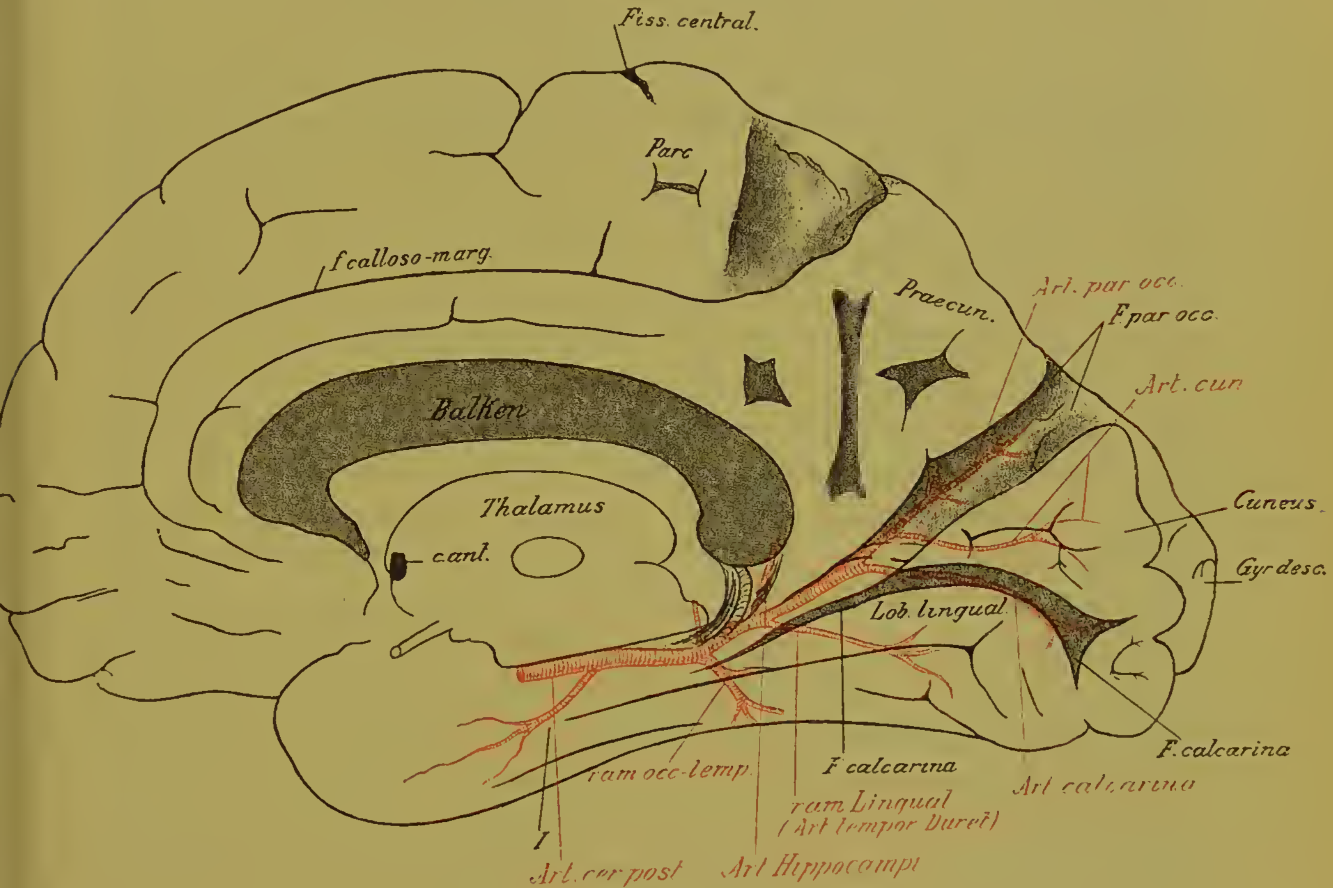


Fig. 132.

Mediale Ansicht der linken Grosshirnhemisphäre mit der Ausbreitung und Verzweigung des corticalen Geästes der Arteria cerebri posterior. $^2/_3$ natürlicher Grösse.

Frage ein richtiges Urtheil zu bilden, ist es nothwendig, einen kleinen Blick auf die Gefässversorgung jener Gegend zu thun.

Zwei Arteriengebiete sind es, die hier in Betracht fallen: 1. das Gebiet des Rindenastes der Art. cerebr. post., d. h. die Art. occip. von Duret, welche drei kleinere Arterien (Art. fissur. parieto-occip., Art. fiss. calcar. und Art. cunei) in die mediale Partie des

Hinterhauptslappens entsendet (Fig. 132), und vielleicht auch noch die Art. choroid. ant., welch letztere allerdings direct aus der Carotis int. hervorgeht; 2. die hintere Abzweigung des dritten Astes der Art. Foss. Sylv., welche auf der convexen Seite des Hinterhauptslappens in das Gefässgebiet der Art. occipitalis übergreift und ausser dem Gyr. angular. auch noch zur Versorgung der lateralen Occipitalwindungen ($O_1 — O_3$) beiträgt. Wichtig für die Bedeutung der Art. occipitalis, resp. der Art. calcar. ist, dass sie Seitenzweige bis in die Sehstrahlungen abgehen lassen und somit an der Blutversorgung der letzteren theilnehmen.

Eine corticale Hemianopsie entsteht ausnahmslos, wenn die Circulation in der Arter. occipitalis völlig abgesperrt wird (sei es durch Verstopfung oder durch Berstung dieser Arterie), und die Hemianopsie bleibt dauernd, wenn gleichzeitig der Ast zum Gyr. angularis für die Circulation nicht frei ist. Aber auch durch andere pathologische Ursachen (Tumoren, Abscesse, Traumata u. dgl.) kann jener Gefässbezirk comprimiert, resp. so geschädigt werden, dass die Circulation im ganzen Gefässbezirk leidet und corticale Hemianopsie sich einstellt. Wenn die Gefässunterbrechung in der Art. occip. auch keine vollständige ist, so kann die Sehstrahlung dennoch in Mitleidenschaft gezogen werden (gestörter Abfluss der Venen, hydrocephalischer Druck im Hinterhorn; bei partieller Verstopfung einzelner Aeste kann die Circulation in den Sehstrahlungen wiederhergestellt werden). Die Circulationsstörung in den Sehstrahlungen braucht nicht eine ernste zu sein, wenn einzig der Ast für den Gyr. angular. verstopft ist, obwohl auch Zweige dieses letztgenannten Astes bis in die Gegend der Sehstrahlungen vordringen. An der Blutversorgung des vorderen, d. h. des den primären optischen Centren näher liegenden Abschnittes der Sehstrahlungen sind nämlich noch die Art. choroidea ant. und die centralen Aeste der Art. cerebr. post. mitbetheiligt. Am leichtesten leidet die Circulation in den Sehstrahlungen Schaden, wenn die Art. calcarina verstopft wird; denn gerade dieser Ast der Arteria occipital. ist es, der an der Ernährung der Sehstrahlungen (und namentlich der hinter der Hinterhornspitze gelegenen) den weitesten Antheil hat.

Wie stimmen nun die pathologischen Erfahrungen zu diesen soeben entwickelten circulatorischen Verhältnissen?

Nach den Untersuchungen von Henschen soll es lediglich die Erkrankung der Rinde der Fissur. calcarina und zwar ihrer vorderen zwei Drittheile sein, welche eine dauernde bilaterale homonyme Hemianopsie erzeugt. Alle anderen Theile des Hinterhaupts-

lappens können nach Henschen lädiert sein, ohne dass es nothwendig zu einer solchen Sehstörung kommen muss.

Schon Huguenin hatte behauptet, dass Zerstörung der Rinde der Fiss. calcar. Hemianopsie erzeugen müsse. Spätere Forscher dehnten aber die menschliche Sehsphäre weiter aus; ich selbst ursprünglich auf den Cuneus, Lobul. ling. und Gyr. desc., Seguin auf den Cuneus allein, Nothnagel auf den Cuneus und O_1, Vialet auf die ganze mediale Partie des Occipitallappens, während andere Forscher, wie Ferrier, Angelucci, Bianchi, Reinhard, Luciani und Seppilli etc., die für eine Hemianopsie in Betracht kommende Cortexregion über den Cuneus und die mediale Partie des Occipitallappens hinaus noch auf $O_1 — O_3$-Windungen und selbst auf den Gyr. angul. ausgedehnt hatten. Unter diesen Autoren sind einige, welche sogar bestreiten, dass die Sehsphäre noch ausserhalb der convexen Seite liege; ja Ferrier betrachtet den Gyr. angul. als die für das deutlichste Sehen dienende Region.

Wenn man die bisherige Literatur und besonders solche Fälle, welche auch mikroskopisch untersucht wurden, sorgfältig durchliest, so gelangt man allerdings bald zu der Ueberzeugung, dass Hemianopsie am leichtesten und dauernd vielleicht einzig durch eine Affection in der Fiss. calcar. hervorgerufen wird. Damit sind aber jene Fälle nicht aus der Welt geschafft, in denen Hemianopsie ohne Betheiligung der Fiss. calcar. jahrelang bestanden hat und in denen der Herd mehr im Gefässbezirk des hinteren Seitenzweiges des dritten Astes der Art. Foss. Sylv., d. h. im Mark der lateralen Occipitalwindungen sass. Henschen, unter den neueren Forschern der wärmste Verfechter der Lehre, dass die Localisation des Sehens in der Rinde der Fiss. calcar. zu suchen sei, führt alle im Gefolge von Erkrankungen in $O_1 — O_3$ und P_2 aufgetretenen Hemianopsien auf eine Miterkrankung der Sehstrahlungen zurück, selbst solche, bei denen die Sehstrahlungen makroskopisch nicht oder in nur ganz leichtem Grade verändert waren. Vielleicht hat dieser Forscher recht; denn an der Gefässversorgung der vorderen (den primären optischen Centren näher liegenden) und dorsalen Partie der Sehstrahlungen ist die Art. Foss. Sylv. sicher mitbetheiligt; auch kann man nicht immer einem Faserzuge post mortem ansehen, ob er intra vitam functioniert hat oder nicht. Ferner wissen wir nicht, wie viele Fasern von einem Strang zerstört sein müssen, damit die Leitungsfähigkeit desselben ernstlich gefährdet wird. Was aber Henschen von dem eigentlichen Ursprung der Hemianopsie bei Läsionen in der convexen Hälfte des Occipitallappens sagt (dass die Hemianopsie dort nämlich auf Mitläsion der Sehstrahlungen zu

beziehen sei), das lässt sich meines Erachtens mit ebenso grossem Recht auch von den im Anschluss an eine Zerstörung der Rinde der Fiss. calcar., d. h. der concaven Hälfte des Occipitallappens auftretenden Hemianopsien sagen. Denn bei jeder ausgedehnten Circulationsabsperrung in der Fiss. calcar. mit consecutiver Malacie der Rinde dieser Gegend muss sich, wenn nekrotische Veränderungen in den Sehstrahlungen selbst auch unterbleiben, doch mindestens eine bedeutende Stauung in der Ven. choroidea und in anderen Venen des Hinterhorns, verbunden mit Oedem in dem der Fiss. calcar. anliegenden Gebiet der Sehstrahlungen, zeigen, kurz Vorgänge, welche die Functionsfähigkeit der wichtigsten Partie der Sehstrahlungen in Frage stellen könnten. Thatsächlich hat sich bis jetzt eine vollständige Integrität der Sehstrahlungen bei Herden in der Fiss. calcar., welche Hemianopsie hervorgerufen hatten, in keinem einzigen Falle ergeben. Nach dem, was ich bis jetzt in solchen Fällen gesehen habe, ist sogar eine grob makroskopische Mitläsion der Sehstrahlungen die Regel.*)

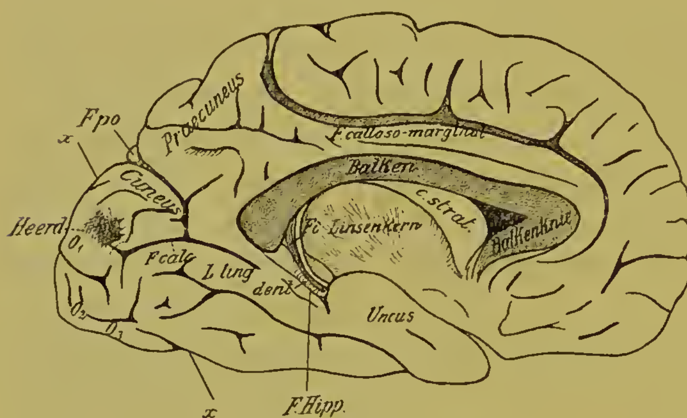


Fig. 133.
Makroskopisch „reiner" corticaler Erweichungsherd im linken Cuneus und in der linken Rinde der Fissura calcarina infolge Obliteration der Art. calcarina. $^1/_3$ natürlicher Grösse. Dieser Herd (s. Querschnitt durch diesen, Ebene x—x, Fig. 134, pag. 465) hatte rechtsseitige corticale Hemianopsie hervorgerufen.

Um den Mechanismus der Hemianopsie zu begreifen, noch mehr aber, um sich eine richtige Vorstellung von der Sehsphäre überhaupt zu bilden, muss man, um es nochmals hervorzuheben, von den Gefässverhältnissen ausgehen. Es ist selbstverständlich, dass das z. B. durch eine Gefässverstopfung der Art. calcarina functionsunfähig gewordene Hirngebiet sich nicht beschränkt auf diejenigen Theile der Rinde, welche grob anatomisch zerstört sind, sondern auch auf andere vom nämlichen Gefäss versorgte Rindentheile sich ausdehnt, vorausgesetzt, dass letztere nicht durch collaterale Gefässe vor

*) In dem Falle von Henschen-Nordenson wenigstens waren die Sehstrahlungen ebenfalls, wie eine aufmerksame Betrachtung der in dem Henschen'schen Werke (Klinische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. II. Bd, 1892) niedergelegten Figuren zeigt, mit Sicherheit primär miterkrankt.

Vernichtung ihrer Leistungsfähigkeit geschützt sind. Ein solcher Schutz kommt aber den Sehstrahlungen in der Umgebung der Fiss. calc. in der Regel nicht zu, wenn die Art. calc. völlig verstopft und damit die ganze Calcarinarinde nekrotisch wird (vgl. Fig. 134). Und dies war bei der Henschen-Nordenson'schen Beobachtung der Fall. Genug, die Leichtigkeit des Entstehens einer dauernden Hemianopsie durch Erkrankung der Fiss. calc. ist gerade darauf zurückzuführen, dass bei Sitz der Läsion in jener Gegend noch häufiger als in einer anderen eine weitgehende Schädigung der Sehstrahlungen selbst erfolgt (cfr. z. B. Figg. 133 und 134); mit anderen Worten, es wird eine dauernde Hemianopsie vom Grosshirn aus überhaupt (mag die Rinde erkrankt sein wo immer sie will) nur dann erzeugt, wenn die Sehstrahlungen, sei es in ihrem dem Hinterhorn anliegenden, sei es in ihrem retroventriculären Abschnitt,*) zum grossen Theil erkranken oder functionsunfähig werden. Die Aufstellung einer reinen corticalen Hemianopsie ist meines Erachtens überhaupt zu verwerfen; diese ist anatomisch unmöglich. Der Theil der Hirnrinde, der im Minimum ausfallen muss, um eine Hemianopsie hervorzubringen, deckt sich jedenfalls mit der sogenannten „Sehsphäre" der Autoren nicht; denn der verletzte Rindenbezirk gibt noch keinen richtigen Einblick in den wahren,

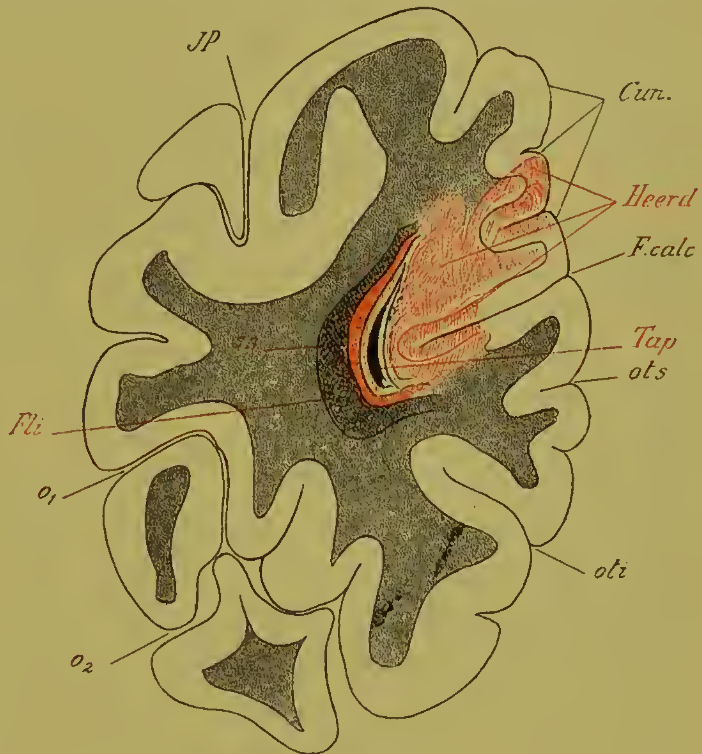


Fig. 134.
Frontalschnitt in der Ebene $x-x$ (Fig. 133) durch den Occipitallappen desselben Gehirns (wie in Fig. 133). Natürliche Grösse. Roth makroskopische und gröbere mikroskopische Ausdehnung der lädierten Theile. *ss* Sehstrahlungen, degeneriert. *Tap* Tapetum, ebenfalls degeneriert. *Fli* Fasc. long. inferior. *Cun* Cuneus. *JP* Interparietalfurche. *oti* Fiss. occipito-temp. inf. *ots* Fiss. occipito-temp. super. *F calc* Fissura calcarina.

*) In diesem Abschnitt finden sich aber auch Faserbündel nach der convexen Seite des Occipitallappens hin.

äusserst verwickelten Ausfall der für den Sehact nothwendigen Grosshirnelemente, die eventuell, wie die Thatsachen der secundären Degeneration auch beim Menschen lehren, in einem ziemlich ausgedehnten Gebiete des Occipitallappens und vielleicht auch des Gyr. angul. zerstreut liegen.

Die Sehstrahlungen treten, wie die Operationserfolge an Thieren lehren, in divergierender Weise in die Rinde des ganzen Occipitallappens (d. h. sowohl in die mediale als laterale Partie) und zwar vorwiegend in die tieferen Schichten jener Rindentheile ein; ihr Einstrahlungsbezirk in der Rinde ist die eigentliche Sehsphäre. Eine vollständige Unterbrechung der Sehstrahlungen an ihren Eintrittsstellen in die Rinde müsste nun selbstverständlich theoretisch ebenso gut wie eine Unterbrechung in dem längs des Hinterhorns liegenden Abschnitte jener Bündel complete Hemianopsie zur Folge haben; eine solche rein corticale Unterbrechung der Sehstrahlungen ist indessen nur auf chirurgisch-operativem Wege denkbar und fällt, beim Menschen wenigstens, ausser Betracht. Jedenfalls ist eine primäre, auf die gesammte Rinde des Occipitallappens sich ausdehnende Läsion, ohne Betheiligung der geschlossen verlaufenden Bündel der Sehstrahlungen, durch Störung vom Gefässapparat aus schlechterdings nicht möglich. Meines Erachtens handelt es sich daher bei allen dauernden, sogenannten corticalen Hemianopsien sowohl um eine meist nur partielle Schädigung der occipitalen Rinde (gleichgiltig wo es sei), als auch — und dies ist das Wesentlichere — um eine mehr oder weniger ausgedehnte, makroskopisch oft nicht leicht nachweisbare Miterkrankung der Sehstrahlungen, die bisweilen vielleicht nur functionell mitleiden, aber doch stets so, dass sie insgesammt leitungsuntüchtig werden und dass ihre Beeinträchtigung in Verbindung mit der corticalen Störung einer völligen Ausschaltung der ganzen Occipitalrinde gleichkommt.

Bei partieller Unterbrechung der Sehstrahlungen, sei es in der Peripherie, sei es in der Nähe der Occipitalrinde (auch nach Läsion umschriebener Felder des Occipitallappens), wären von vornherein — die Richtigkeit der directen Projection der Retina auf die Sehsphäre vorausgesetzt — incomplete hemianopische Sehstörungen, d. h. Hemianopsien mit einem starken überschüssigen Feld zu erwarten. Solche Störungen im Sinne von sogenannten Quadranten-, Octantenhemianopsien etc. sind, wie bereits hervorgehoben wurde, mehrmals und einige sogar mit Sectionsbefund beschrieben worden. Die dabei gesammelten pathologisch-anatomischen Erfahrungen sind aber bisher noch zu widerspruchsvoll gewesen, als

dass die verschiedenen Begrenzungsformen sich durch die Gestaltung des Herdes allein erklären und allgemeine Regeln jetzt schon sich daraus aufstellen liessen. Anderseits ist aber auch aufgefallen, dass solche incomplete Hemianopsien sich durch häufige Schwankungen ihrer Grenzen auszeichnen, ganz ähnlich wie dies bei den corticalen Sensibilitätsstörungen der Fall ist.*)

Henschen nimmt auf Grund einer Beobachtung für das dorsale Sehstrahlungsbündel obere Retinaabschnitte (Blick nach unten) und für untere Retinaabschnitte (Blick nach oben) das ventrale Segment der Sehstrahlungen in Anspruch. Dies würde mit einer Beobachtung von Hun und auch mit den Annahmen Munks im wesentlichen übereinstimmen.

Bei den verschiedenen Versuchen, die Gesichtsfelder als eine Art Abklatsch der Rindenläsion darzustellen (Wilbrand), wurde nicht berücksichtigt, dass der Tractus opt. zunächst in den primären optischen Centren endigt und dass eine isolierte Leitung zwischen Netzhaut und Grosshirnrinde nicht vorhanden ist.**) Der Umstand, dass der Tract. opt. gerade im Corpus genic. ext. grösstentheils sich aufsplittert, resp. dass das primäre optische Neuron über den äusseren Kniehöcker nicht hinausgeht, ist aber der Grund, warum Hemianopsie nur nach ausgedehnten Läsionen des Occipitallappens eintritt und warum partielle Läsionen sowohl der Occipitalrinde als der Sehstrahlungen latent verlaufen können (cfr. Fig. 131). Wenn nämlich die Erregung von homonymen Netzhautpartien sich in der grauen Substanz des äusseren Kniehöckers fortpflanzt, corticalwärts indessen auf dem gewöhnlichen Wege nicht befördert werden kann, weil die gewöhnlichen Anknüpfungselemente nebst ihren Sehstrahlungsantheilen unterbrochen, resp. entartet sind

---

*) Die Quadrantenhemianopsien decken sich mit den Monästhesien und haben mit ihnen sowohl die Unbeständigkeit der Begrenzung als die Unvollständigkeit der Lähmung gemein.

**) Wie wir schon früher hervorgehoben haben, lehren die Versuche von Munk und Schäfer, dass in gewissem Sinne engere Beziehungen zwischen bestimmten Netzhautsegmenten und besonderen Abschnitten der Occipitalrinde bestehen. Dass aber eine einfache Projection im Sinne von Munk beim Menschen nicht besteht, das beweist der Umstand, dass, falls überhaupt durch Läsion des Cortex Sehstörung sich einstellt, dieselbe stets hemianopischen Charakter trägt und nie im Sinne eines einseitigen Scotoms (dem ungekreuzten Bündel entsprechend) zutage tritt. Nichtsdestoweniger wird wohl unter normalen Verhältnissen für gewisse homonyme Netzhautsegmente mehr das eine Feld der Sehsphäre, für gewisse andere Netzhautsegemente ein von jenem verschiedenes benützt werden. Unter pathologischen Verhältnissen wird sich dabei aber manches ausgleichen können.

(circumscripter Defect in der Occipitalrinde), so stehen für den Anschluss an die Sehsphäre im Corp. genic. ext. noch andere Wege offen, nämlich die durch die intacten Strahlungsbündel repräsentierten, und es bedarf nur eines verstärkten Reizes, um den Erregungswellen einen anderen Weg in corticaler Richtung (durch Umschaltung) zu erschliessen. Und an diesen anderen Weg darf man um so eher denken, als durch Wegfall eines Abschnittes der Sehstrahlungen die übriggebliebenen vermuthlich unter günstigere Erregungsbedingungen kommen, indem nun sie allein die ganze Summe der dem äusseren Kniehöcker normaliter zufliessenden Reize empfangen. Zweifellos lassen sich die zahlreichen Schwankungen, Restitutionsvorgänge durch die Annahme erklären, dass übriggebliebene Neuronencomplexe darauf eingeübt werden, die Rolle der ausgefallenen wenigstens theilweise zu übernehmen.

Die Frage nach der wirklichen Ausdehnung der menschlichen Sehsphäre lässt sich durch klinische Beobachtungen mit nachfolgendem Sectionsbefund allein nicht lösen, dies einerseits wegen der oben erörterten Circulationsverhältnisse, anderseits wegen der oben geschilderten Möglichkeit, neue Bahnen in Dienst zu stellen (Moment der Restitution). Aber gerade die Erfahrungen hinsichtlich des letzterwähnten Punktes, sowie hinsichtlich des Freibleibens der Macula selbst bei doppelseitigem Ausfall beider Hinterhauptslappen im engeren Sinne, endlich die Resultate des Studiums secundärer Veränderungen sprechen mit Nothwendigkeit dafür, dass die Sehsphäre ausser der gesammten Rinde der eigentlichen Occipitalwindungen (Cuneus, Lob. ling., Gyr. descen., O_1—O_3) mindestens noch die hintere Partie des Gyr. angul. in sich schliesst.*)

2. Hemiachromatopsie.

Es sind in der Literatur einige Fälle bekannt, in denen nach apoplektischen Attaquen die homonyme Hälfte jeder Retina für Farben bis zum Fixationspunkt abgestumpft, resp. blind war. Solche Zustände bezeichnet man mit Hemiachromatopsie. Eperon, Verrey, Henschen, Dejerine u. a. haben solche Fälle beschrieben. Es handelte

*) Die Endausbreitung der Sehstrahlungen im Hinterhauptslappen scheint mit der Endigungsweise der Empfindungsbahnen viel Aehnlichkeit zu haben. Bei der grossen Ausdehnung beider Felder sieht man denn auch, dass kleine umschriebene Herde sowohl in der sensiblen Sphäre als in der Sehsphäre, wenn die tieferen Fasermassen frei bleiben, latent verlaufen und dass nur umfangreichere Läsionen der zugehörigen Windungen deutliche Ausfallserscheinungen producieren.

sich dabei meist um begrenzte oberflächliche Defecte in den Occipitalwindungen einer Seite. Die Farbenblindheit kann sich auf bestimmte Farben, namentlich auf Roth und Grün beschränken; meist aber werden Farben überhaupt nicht mehr erkannt und unterschieden, jedenfalls nicht richtig benannt: Amnestische Farbenblindheit von Wilbrand. Ein von Lissauer beobachteter Patient unterschied farbige Wollproben, machte aber bei der Bezeichnung der Farben sprachlich die grössten Fehler. Neben der Farbenblindheit wurde aber stets noch Abnahme der Sehschärfe,*) Einschränkung der Gesichtsfelder und mitunter auch Alexie (Verrey, Henschen) beobachtet. Jedenfalls ist bisher noch kein Fall von ganz isolierter Hemiachromatopsie zur Beobachtung gekommen.

Was die feinere Localisation solcher Störungen anbetrifft, so stimmen die bisherigen Beobachtungen nicht ganz überein. Im Fall von Verrey war das Mark von O_3 und auch die Calcarinarinde (d. h. die weisse Substanz im hinteren Abschnitte des Lob. ling., ventral vom Cuneus) ergriffen. Dejerine constatierte einen Defect im T_4 und T_5 (4. und 5. Temporalwindung) und im Cuneus der Spitze des Occipitallappens; aber auch die Sehstrahlungen waren theilweise erweicht. Henschen fand in seinem Falle (Amark) eine Läsion an der medial-ventralen Fläche von T_4 und T_5. Die Fissura calcarina war frei; doch fand sich eine kleine Läsion im äusseren Kniehöcker. Allem Anschein nach kommt es bei der Hemiachromatopsie weniger darauf an, in welcher Weise der Herd im Occipitallappen (oder eventuell in den primären optischen Centren) localisiert ist, als darauf, dass er die optischen Centren (Occipitalrinde oder C. gen. ext.) nur partiell zerstört.**) Kleine Defecte in der Occipitalrinde (und vielleicht auch im Corp. gen. ext.) würden entweder erscheinungslos verlaufen oder eine halbseitige Farbenstörung hervorrufen, grössere jedenfalls Farbenstörung und dazu noch Lichtsinn- und Sehschärfestörung.

Das Charakteristische scheint hier die Leitungserschwerung zu sein. Sicherlich ist es für die Auffassung der ganzen Störung wichtig, dass bei der Achromatopsie auch noch relative Amblyopie besteht. Somit kommt keine Farbenstörung ohne Sehstörung zustande (Knies).***) Jedenfalls ist die Theorie sowohl von Eperon als die von

---

*) Verminderung der Lichtempfindung (Gegenstände, welche in die ergriffenen Gesichtsfelder gebracht werden, erscheinen dunkler), Beeinträchtigung des Formensinnes.

**) Möglicherweise kommt eine Hemiachromatopsie leichter zustande, wenn mehr die ventrale Partie des Occipitallappens (Gyr. ling.) zerstört wird.

***) Bei Rindenhemianopsie kommt es nicht selten vor, dass im hemi-

Wilbrand, welche umschriebene Centren in der Occipitalrinde für die Repräsentation der Farben fordern, mit den bisherigen pathologischen Befunden nicht in Einklang zu bringen.

Am richtigsten ist wohl diese Auffassung: Wenn die Thätigkeit der Sehsphäre auf einer Seite ausgeschaltet ist, dann entsteht eine complete Hemianopsie; wird die Thätigkeit nur erschwert, dann zeigt sich, je nach dem Grade der Leitungsunterbrechung, entweder Hemiamblyopie oder Hemiachromatopsie. Werden endlich besondere Abschnitte der Sehstrahlungen unterbrochen, so kommt, je nach Lage des zerstörten Bündels, eine partielle Hemianopsie im Sinne einer „Quadrantenhemianopsie" zum Vorschein.

3. Rindenblindheit und Seelenblindheit.

Wenn bei einem bereits an corticaler Hemianopsie Leidenden ein neuer Herd im anderen Hinterhauptslappen entsteht, oder wenn durch eine andere Ursache in beiden Hinterhauptslappen jene für die Hemianopsie differente Region symmetrisch lädiert wird, so haben wir das Symptom der Rindenblindheit vor uns, durch welche die Sehfähigkeit auf ein Minimum reduciert wird. Die Störung der Sehfähigkeit besteht aber nie für sich allein, sondern es zeigen sich neben ihr stets noch psychische Störungen. Diese können je nach Sitz und Ausdehnung des Herdes eine ganze Stufenleiter darstellen, von einer erschwerten Orientierung im Raume, Behinderung der Perception, Lesestörung an bis zu einer bedeutenderen Gedächtnisschwäche für optische Eindrücke, Verlust der optischen Einbildungskraft, ja bis zur vollen Einbusse der Fähigkeit, mit dem Auge Wahrgenommenes zu erkennen und in den allgemeinen Vorstellungsinhalt einzureihen. Solche Schädigungen in der Geistesthätigkeit bezeichnet man als Seelenblindheit.*)

---

anopischen Feld eine incomplete blinde Zone besteht, wo Farbe und Helligkeit nur herabgesetzt sind. Man sieht hieraus, wie vielfache Berührungspunkte und Uebergänge zwischen Hemianopsie, Hemiamblyopie und Hemiachromatopsie bestehen.

*) Rindenblindheit und Seelenblindheit sind Ausdrücke, welche die experimentelle Physiologie (Munk) geschaffen hat und die allmählich in die menschliche Pathologie übergegangen sind. Munk bezeichnet mit Rindenblindheit totale dauernde Vernichtung aller Gesichtswahrnehmungen und -vorstellungen und mit Seelenblindheit vorübergehenden oder dauernden Verlust der Gesichtsvorstellungen, sowie der Erinnerungsbilder für die Gesichtswahrnehmungen bei partieller Herabsetzung des centralen Sehens (Ausschaltung der Macula). Nun ist aber die gewöhnliche Prüfung des Verhaltens operierter Thiere, auch wenn sie durch einen Berufenen geschieht, im Vergleich zur klinischen Beobachtung am Menschen eine ziemlich dürftige Untersuchungsmethode. Beim Menschen

Die Erscheinungen der Seelenblindheit beim Menschen haben somit im grossen und ganzen mit den beim Thier beobachteten Aehnlichkeit: Auch der seelenblinde Mensch hat Lichtempfindungen und Lichteindrücke, aber er erkennt die Objecte seiner Umgebung nicht mehr. Er erkennt sie aber nicht, nicht etwa deshalb, weil seine optischen Erinnerungsbilder verloren gegangen sind, sondern weil nach einer Richtung hin die zum Verständnis des Gesehenen nothwendigen Associationen nicht mehr möglich sind. Die optischen Erinnerungsbilder sind mitunter noch da, aber sie können durch Netzhauterregungen nicht mehr ausgelöst werden, obgleich sie durch andere Sinne und spontan geweckt werden können. Mit diesen Erscheinungen ist indessen beim Menschen der Symptomencomplex der Seelenblindheit, wie schon aus vorstehender Definition hervorgeht, bei weitem nicht erschöpft.

Es war schon lange ein dringendes Bedürfnis, die Ausfallserscheinungen seitens des Gesichts und namentlich in der geistigen Sphäre bei den Läsionen des Hinterhauptslappens klinisch genauer zu prüfen und feiner zu analysieren. Bei der Seltenheit solcher Erkrankungen und bei der Mannigfaltigkeit und Vielseitigkeit der die optische Sphäre betreffenden Störungen war es sehr schwierig, alle die krankhaften Symptome nach einem einheitlichen Gesichtspunkte

---

lassen sich, vorausgesetzt, dass das Sensorium frei ist, schon deshalb, weil er durch das Wort über seinen Zustand Aufklärung geben kann, die Ausfallserscheinungen in viel feinerer Weise abstufen und analysieren; manche derselben sind sogar einer directen Messung zugänglich. Es ist daher begreiflich, dass die klinische Beobachtung hinsichtlich der Begriffsbestimmung der Seelen- und der Rindenblindheit ihren eigenen Weg gieng und so zur Aufstellung von Symptomengruppen kam, die sich mit den Ausfallserscheinungen beim Thier nicht ganz decken.

Die Hauptunterschiede zwischen der Rinden- und Seelenblindheit beim Thier und beim Menschen sind folgende: Beim Menschen schliesst die doppelseitige complete Hemianopsie nicht wie beim Thier nothwendig den völligen Verlust der Gesichtsvorstellungen in sich; sie wird auch durch eine verhältnismässig beschränkte Zerstörung in der medialen Fläche des Hinterhauptslappens hervorgerufen. (Vielleicht ist diese Differenz eine nur scheinbare, da eine Läsion in der Rinde der Fiss. calcarina beim Menschen wohl stets die Sehstrahlungen mitschädigt und die Hemianopsie hauptsächlich auf diesen Umstand zurückzuführen ist.)

Ferner bleibt bei der doppelseitigen Hemianopsie beim Menschen die Macula lutea im Gegensatz zu der Munk'schen Lehre frei. Auch genügt unter Umständen beim Menschen die Erkrankung in einer Hemisphäre, um Erscheinungen von Seelenblindheit zu bewirken. Endlich sind beim Menschen an die Seelenblindheit Störungen der Sprache (Alexie) geknüpft.

zu prüfen. Erst in den letzten Jahren, nachdem wir durch eine Reihe von klinisch und anatomisch vorzüglich studierten Fällen bereichert worden sind, ist es möglich geworden, das klinische Bild sowohl der Rinden- als der Seelenblindheit genauer zu präcisieren und dasselbe in seinen verschiedenen Modificationen anatomisch zu begründen.

Eine wesentliche Grundlage aller solchen Störungen in der optischen Sphäre bildet in erster Linie die Einschränkung der Gesichtsfelder, die den Charakter einer einseitigen oder doppelten Hemianopsie hat. Wenn doppelseitige Hemianopsie vorliegt, dann ist nach den bisherigen Beobachtungen das centrale Sehen noch erhalten, aber im allgemeinen doch herabgesetzt (bis auf ein Fünftel). Die Sehschärfe ist allerdings bisweilen direct gar nicht zu prüfen, wenn der Patient z. B. worttaub ist oder an Alexie leidet oder geistig zuschr geschwächt ist.*) Beim Vorhandensein einer Alexie kann man sich bei der Prüfung der von Lissauer angegebenen Methode des Zählens von Punkten bedienen. Neben der Reduction der Sehschärfe werden nicht selten subjective Störungen, wie Nebelschleier u. dgl., sowie subjective Ermüdungserscheinungen beobachtet. Bisweilen zeigt sich ein Widerspruch zwischen subjectiven Gefühlen und wirklicher Leistungsfähigkeit.

Was den Farbensinn anbelangt, so ist derselbe in dem erhaltenen Gesichtsfeld fast ausnahmslos gestört. Mitunter können wohl noch Wollproben auseinandergehalten werden; allein die richtige Bezeichnung mit Worten für die Farben wird nicht gefunden. Auch ist das Gedächtnis für Farben beträchtlich gestört. Solche Patienten können sich nicht vorstellen, wie die Farbe des Himmels, des Blutes, der Blätter etc. beschaffen ist (amnestische Farbenblindheit).

Das Augenmass und das stereoskopische Sehen sind bei höheren Graden der Seelenblindheit ebenfalls gestört; in manchen anderen Fällen, wie z. B. in denen von Lissauer und Müller, sind sie es wenigstens nicht in nennenswerter Weise. Es muss eben eine Störung des Augenmasses, des stereoskopischen Sehens und des Formensinnes ziemlich erheblich sein, wenn sie bei einem Seelenblinden nachweisbar sein soll. Ganz unmöglich ist es, sich über partielle, d. h. leichte Beeinträchtigung der genannten Fähigkeiten zu orientieren, und doch ist es denkbar, dass schon leichtere Stö-

*) In solchen Fällen kann auch von einer Aufnahme des Gesichtsfeldes nicht die Rede sein; dann muss man sich wie bei operierten Thieren auf eine Schätzung des Ausfalls im groben beschränken.

rungen in der angedeuteten Richtung von Folgen für das Erkennen des Gesehenen wären.*)

Wichtiger als die Prüfung auf das Augenmass und das stereoskopische Sehen ist diejenige auf die Orientierung des Patienten im Raume. In dieser Beziehung beobachtet man beträchtliche Störungen namentlich dann, wenn das Gesichtsfeld stark eingeengt und die Sehschärfe herabgesetzt ist. Der Patient verliert die Fähigkeit, sich im Zimmer und auf der Strasse zurechtzufinden; er kennt die gegenseitige Lage der Möbel in seinem Zimmer nicht mehr; er weiss nicht, wo das Canapé, der Speiseschrank etc. sich befinden; er verirrt sich in den ihm früher wohlbekannten Strassen, — und dies alles, obwohl er die Objecte als solche genügend scharf sieht und auch als solche erkennt. In anderen Fällen ist das Orientierungsvermögen nicht erheblich beeinträchtigt oder sogar ganz frei.

Das Erinnerungsvermögen für optische Eindrücke kann sich ebenfalls recht verschieden verhalten, erscheint aber, soweit es sich um neue Eindrücke handelt, in der Regel beträchtlich gestört. Die Patienten sind dann ausserstande, die Formen der Gegenstände, die ihnen kurz vorher vorgelegt wurden, zu beschreiben, dieselben herzuzählen, oder sie auch nur in ungefähren Umrissen aus dem Kopfe nachzuzeichnen, während sie noch eine ganz gute Vorstellung von den Gegenständen des täglichen Lebens (Messer, Uhr, Schlüssel etc.) im allgemeinen haben und sie auch schildern können. Ein solcher Zustand schliesst aber die Fähigkeit, neue optische Vorstellungen sich anzueignen, nicht aus, nur erfolgt dies viel schwieriger als früher. Mitunter wird aber auch das Gedächtnis sowohl für neuere als für ältere optische Eindrücke beeinträchtigt, und die Kranken sind dann z. B. ausserstande, altbekannte Gebäude und Strassen der Stadt zu beschreiben oder anzugeben, auf welchem Wege man von einem Punkte der Stadt zu

---

*) Das Augenmass wird in der Weise geprüft, dass man den Patienten auffordert, eine Linie, ein Viereck u. dgl. zu halbieren, den Mittelpunkt eines Kreises oder einer geometrischen Figur aufzufinden u. dgl. Man lässt ihn ferner Distanzen schätzen und erkundigt sich, ob der Kranke eine richtige Vorstellung vom Masssystem hat (ob er z. B. in Centimetern angeben kann, wie lang ein Spazierstock, eine Nadel etc. ist). Namentlich in letzterer Beziehung dürfte man nicht selten bei den Patienten auf Irrungen stossen. Das stereoskopische Sehen prüfte Lissauer, indem er dem Kranken zwei Nadeln in Entfernung von circa 1/2 Meter gegenüberstellte, von denen die eine über das Niveau der anderen hervorragte. Der Kranke hatte anzugeben, welche der beiden Nadeln ihm näher stand und um wie viel. Bei dieser allerdings ziemlich rohen Prüfung wurden von manchen Kranken keine nennenswerten Fehler gemacht; aus dieser Methode darf aber auf Intactheit des stereoskopischen Sehens noch nicht geschlossen werden.

einem anderen gelangen kann. Die Störung kann schliesslich einen so hohen Grad erreichen, dass die Kranken mit dem besten Willen nicht angeben können, welche Form irgend ein vom Patienten täglich benützter Gegenstand hat, welche Eigenthümlichkeiten hinsichtlich der Haarfarbe, Tracht etc. dem Patienten sehr nahestehende Personen älterer Bekanntschaft besitzen; ja alle Objecte und Personen erscheinen dem Auge des Kranken fremd und werden auch in ihrer allgemeinen Bedeutung nicht erkannt (Störung der primären Identification).

Sehr instructiv kann sich die Störung des optischen Gedächtnisses gestalten, wenn es sich um Patienten handelt, deren visuelle Sphäre von Haus aus vorzüglich entwickelt war (also wie z. B. bei Malern u. dgl.).

Ueber einen solchen Fall hat Charcot in seinen neuen Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems (1886, 11. Vorl.) berichtet. Ein junger Kaufmann, der ein hervorragendes visuelles Gedächtnis besass, wurde nach einer leichten apoplektiformen Attaque, ohne dass anderweitige Störungen zurückblieben, von einer visuellen Schwäche des Gedächtnisses für Formen und Farben befallen, und zwar derart, dass er die Strassen der Stadt, in der er wohnte, nicht erkennen konnte und ihm ganz bekannte Personen als fremde Menschen ansah. Früher ein guter Zeichner, war er nicht imstande, ein Minaret, das Profil eines Kopfes oder einen Baum zu zeichnen. Ich selbst beobachtete einen Maler, der nach einer Apoplexie die Fähigkeit zu zeichnen völlig verlor und hinsichtlich der optischen Phantasie eine beträchtliche Einbusse erlitt.

Das Schreiben und Nachschreiben sind nur dann gestört, wenn Complicationen mit aphasischen Störungen vorliegen. Sowohl der Förster'sche Rindenblinde als die von Lissauer und Müller beobachteten Patienten konnten ziemlich fehlerlos schreiben. Schwieriger gestaltet sich das Abzeichnen und das Kopfzeichnen. Oft können einfache geometrische Figuren, wie ein Kreis, ein Viereck, ohne Vorlage und auf blosse Aufforderung hin nicht gezeichnet werden, geschweige denn irgend welche Objecte des täglichen Lebens (Tisch, Lampe u. dgl.).

Was aber in der Regel noch mehr auffällt, das ist die Unfähigkeit des Kranken, das, was er selbst in groben Umrissen mühsam nachgezeichnet oder was er geschrieben hat, zu erkennen; mit anderen Worten, in einer sehr grossen Anzahl von corticalen Sehstörungen ist das Lesen erschwert oder aufgehoben. Einzelne Buchstaben können wohl noch erkannt werden; aber die Fähigkeit, zum Verständnis des Gelesenen zu gelangen, ist aufgehoben (primäre, reine Alexie).

Mitunter sieht man, dass die Patienten alle möglichen Objecte, die sie beim Betasten ganz richtig und geläufig benennen, beim Betrachten wohl erkennen, aber nicht bezeichnen können (optische Aphasie). Dabei wird ein eigenthümliches psychisches Verhalten beobachtet, das auch bei Aphasischen nicht selten vorkommt, nämlich dass die Patienten bei solchen Prüfungen in ganz unüberlegter Weise herumrathen und dass sie an der falschen Bezeichnung noch festhalten, auch wenn man ihnen die richtige genannt hat.

Dass bei solchen Störungen in der optischen Sphäre die Intelligenz, das Gedächtnis im allgemeinen, ferner Gemüthsstimmung, Energie mit der Zeit eine beträchtliche Einbusse erleiden, das ist selbstverständlich; und gerade diese allgemeinen Störungen in Verbindung mit einer Verminderung der Aufmerksamkeit sind es, welche eine genaue Prüfung der Patienten erschweren. Nirgends muss die Individualität des Kranken unter Berücksichtigung seiner Bildungsstufe, seiner ursprünglichen geistigen Anlage so wesentlich mitbeurtheilt werden wie bei der Prüfung der vorstehend geschilderten Ausfallserscheinungen.

Wirft man auf all die geschilderten, im Zusammenhang mit beiderseitiger Erkrankung des Hinterhauptslappens zutage tretenden Störungen einen Rückblick, so ergibt sich schon bei flüchtiger Betrachtung, dass sowohl hinsichtlich der Perceptionsfähigkeit als der damit verbundenen psychischen Störungen sehr grosse Mannigfaltigkeiten bestehen können. Es lassen sich die Symptome ohne Zwang in zwei grosse Gruppen trennen, die allerdings miteinander viele Berührungspunkte haben und vielfach ineinander übergreifen. Die erste Gruppe ist mehr charakterisiert durch eine Störung in der optischen Wahrnehmungsfähigkeit (apperceptive Form der Seelenblindheit von Lissauer, Rindenblindheit). Hier überwiegen die hemianopische Einschränkung der Gesichtsfelder (eventuell Hemiamblyopie), die Abnahme der Sehschärfe und die Farbensinnstörung. Auch das Augenmass und das stereoskopische Sehen mögen hier bisweilen beeinträchtigt sein. Damit ist als psychische Ausfallserscheinung mindestens noch verknüpft eine Unfähigkeit, sich im Raume zu orientieren. — Das visuelle Gedächtnis, die Fähigkeit, die Objecte des täglichen Lebens zu erkennen, ja selbst das Lesen und Schreiben brauchen bei dieser Form nicht nennenswert gestört zu sein; nie sind sie aber völlig frei.

In der zweiten Gruppe ist die elementare Störung des Sehvermögens gering gegenüber der Schädigung der Fähigkeit, die Netzhautbilder geistig zu verwerten; keinenfalls ist diese jener direct proportional. Immerhin bildet die Sehstörung

auch hier keine unwesentliche Componente des Krankheitsbildes, wennschon die Qualität der Sehstörung sich nicht einfach unter den gewöhnlichen Begriff des hemianopischen Gesichtsfelddefectes unterbringen lässt. Auch hier wird Störung der Farbenempfindung und die sogenannte amnestische Farbenblindheit beobachtet. Diese Gruppe ist als der Typus der eigentlichen Seelenblindheit (associative Form von Lissauer) zu betrachten.

Was diese Form besonders kennzeichnet, das ist die Unfähigkeit, die Objecte mittelst des Gesichtssinns in den Ideenkreis richtig einzureihen und mit den Erinnerungsbildern zu verknüpfen. Diese Unfähigkeit kann soweit gehen, dass die zur Identificierung eines Objectes durch das Auge nothwendigen Ideenverbindungen nicht mehr geweckt werden und Gegenstände des täglichen Lebens als fremdartige, verwirrende Figuren erscheinen, obwohl der Patient genügend scharf sieht und auch hinsichtlich des Augenmasses, sowie des stereoskopischen Sehens nicht wesentlich behindert ist (optische Asymbolie).*) Man stellt eine brennende Kerze vor den Kranken hin; derselbe sieht sie, weiss aber nicht, was er vor sich hat, und würde danach greifen und sich verbrennen, wenn man ihn nicht daran verhinderte. Auf den ersten Blick erscheint es, als wäre die visuelle Componente der Vorstellung einer brennenden Kerze beim Patienten ausgefallen. Diese Deutung ist aber meines Erachtens nicht richtig. Die Einheit der Begriffe wird durch den geschilderten Ausfall nicht in Frage gestellt, ja bei näherer, auf anderem Wege vorgenommenen Prüfung kann man sich leicht überzeugen, dass auch die optische Componente aus den Begriffen durchaus nicht einfach ausgefallen ist. Denn fragt man den Patienten, der gerade im Begriffe war, nach der brennenden Kerze zu greifen, nach der Beschaffenheit einer solchen, so kann er, falls er nicht worttaub ist, gelegentlich ganz richtige Auskunft geben, ja er wird unter Umständen auf die Frage, wo die brennende Kerze sei, sogar ganz richtig hindeuten können. Mit anderen Worten, die Gegenstände sind dem Patienten auch nach der optischen Seite hin in seinen Vorstellungen bekannt, nur kann er das Verständnis der-

*) Allerdings ist hier einzuräumen, dass man über die feinere Umgestaltung des elementaren Sehens beim Seelenblinden wegen Mangels zuverlässiger Untersuchungsmethoden und wegen der geistigen Störung des Patienten noch nicht recht ins klare kommen konnte. Alle solche Prüfungen sind auch für den Patienten lästig (weil er leicht ermüdet) und führen häufig zu keinem entscheidenden Erfolg. Mitunter werden übrigens die Gegenstände in ihrer Bedeutung erkannt, aber ebenso wie die Farben nur falsch benannt. Wo die optische Störung aufhört und die sprachliche beginnt, ist schwer zu entscheiden.

selben durch die Betrachtung mit dem Auge nicht wecken. Nicht selten werden Personen und Objecte als solche wohl erkannt und richtig bezeichnet, aber in den Vorstellungskreis insofern nicht richtig eingereiht, als ihre specielle Stellung in der Ideenwelt des Kranken und ihre engeren Beziehungen zu seiner Person verkannt werden. So kann der Kranke beim Anblick seiner Tochter wohl klar darüber sein, dass ein junges weibliches Wesen vor ihm steht, er ist aber ausserstande, in diesem seine Tochter zu erkennen, obwohl er die Züge, die Kleidung etc. auch hinsichtlich der Details ganz genau sieht. Es ist gerade so, als ob die Wege von der primären Identification zum allgemeinen Vorstellungskreis verlegt wären, als ob der optische Eindruck zu schwach wäre, um das Erinnerungsbild der Tochter zu wecken, resp. auszulösen. Aber was oft der optische Eindruck allein nicht vermag, das vermag er in Verbindung mit anderen, z. B. mit akustischen Eindrücken. Denn schon ein einfacher Hinweis, dass es ja die Tochter sei, kann den fremden Eindruck in seinen Augen in einen bekannten verwandeln und Patient seine Tochter auch durch das Auge wieder erkennen. Namentlich diese Differenz in dem Verständnis des Patienten, je nachdem ein Begriff durch den Sehact allein angeregt wird, oder unter Mitwirkung anderer Sinne oder durch Ideenassociationen, scheint mir von hoher principieller Bedeutung zu sein und darauf hinzuweisen, dass jene seltsamen geistigen Lücken zum grossen Theil associativer Natur sind.*)

Störungen soeben angedeuteter Art und Umfangs, die man am besten in den Begriff der visuellen Gedächtnisschwäche**) unterbringen kann, bilden bei der Seelenblindheit wohl den Hauptbestandtheil des Krankheitsbildes und kommen in allen Abstufungen und Nuancierungen vor.***) Ausnahmslos beziehen sich solche Gedächtnislücken und adäquate Associationsschwierigkeiten auf die sprachlichen Zeichen, so dass das Verständnis der schriftlichen

---

*) Aehnliche rein associative Störungen beobachten wir ja auch in Fällen von Aphasie nicht so selten. Ein Patient, der ausserstande ist, z. B. das Wort Vaterland nachzusprechen oder spontan zu sagen, spricht dieses Wort mit der grössten Leichtigkeit aus, wenn man ihn veranlasst, „Rufst du, mein Vaterland?", was ihm vor seiner Erkrankung geläufig war, herzusagen oder zu singen.

**) Womit nicht eine Zerstörung der optischen Componente in dem Begriffe, sondern nur eine Schädigung der letzteren gemeint ist.

***) Selbstverständlich ist dabei die optische Phantasie ebenfalls gestört und die Fähigkeit nahezu vernichtet, die Formen der Objecte bildlich (nach Anschauung oder aus dem Gedächtnis) auch nur in groben Umrissen wiederzugeben, d. h. zu zeichnen; das Schreiben aber ist noch möglich.

Wortzeichen und dieses in erster Linie mangelhaft wird (Schriftblindheit, Alexie). Daran können sich leicht Erscheinungen der optischen Aphasie und der Worttaubheit knüpfen, wenn die Läsion an Ausdehnung zunimmt. In diesem Fall kann auch, wie bei der Rindenblindheit, die Orientierungsfähigkeit im Raume bedeutend beeinträchtigt sein.

Alle diese falschen Eindrücke seitens der Aussenwelt wirken verwirrend auf den Kranken und geben beständig Veranlassung zu allen möglichen Irrthümern und Illusionen. Der Patient, der sich in den ihm früher vertrauten Räumen nicht mehr auskennt, glaubt sich bisweilen in einen dunklen Keller, eine Grube o. dgl. versetzt und ruft nach Licht u. s. w. Hypochondrische Depression schliesst sich an solche Zustände häufig an. Und namentlich qualvoll wird für den Kranken die Situation, wenn er überdies noch worttaub wird (was nicht selten zur Seelenblindheit hinzukommt) und er sich mit seiner Umgebung gar nicht mehr verständigen kann. Merkwürdig ist dabei, dass bei der Seelenblindheit oft die Orientierung mittelst des Tast- und Gehörsinns noch ziemlich normal sein kann. Genug, ein gewisser Mangel des Orientierungsvermögens gehört zu den constantesten Erscheinungen sowohl bei der Rindenblindheit als bei der Seelenblindheit und wird nur in den leichteren Graden der Seelenblindheit vermisst. Zweifellos steht jene Unfähigkeit, sich im Raume zurechtzufinden, in Zusammenhang mit der fast alle corticalen Sehstörungen wenn auch in sehr verschiedenem Grade begleitenden Behinderung der Bewegungsempfindungen der Augen. Ueber diesen Punkt wird noch bei der Alexie (pag. 481) näher die Rede sein.

Während die Rindenblindheit als doppelseitige Hemianopsie gewöhnlich ein Symptom von grosser Dauerhaftigkeit darstellt, kommt die Seelenblindheit als dauernde und als vorübergehende Erscheinung vor und ist in ihrer Intensität stets schwankend. Derselbe Mensch, der sich gestern in den ihm bekannten Strassen verirrte, ja vielleicht in der eigenen Wohnung sich nicht zurechtfand, der die ihm vorgewiesenen Objecte nicht zu identificieren vermochte, kann sich heute in der Stadt ziemlich sicher bewegen, die Gegenstände in seiner Umgebung erkennen und sogar richtig bezeichnen. Die Vorstellungsbilder von den Objecten tauchen häufig, wo es der Patient gerne möchte, nicht auf, sie sind aber doch da und können unter anderen Umständen und durch geeignete Associationen und Anregungen wieder geweckt werden. Die Seelenblindheit zeigt sich oft als ein Seitenstück der Rindenataxie: bei beiden fehlt es an Ordnung; bei der Seelenblindheit findet sich ein Mangel an Ordnung bei dem Versuch, die optischen Eindrücke

und Erinnerungen zu sichten. Die Eindrücke verwischen sich und harmonieren nicht recht mit den übrigen Vorstellungen.

Bei oberflächlicher Betrachtung machen die an Seelenblindheit Leidenden den Eindruck von einfach Blinden, bisweilen auch von verworrenen, confusen Leuten. Man kann die charakteristischen Erscheinungen der Seelenblindheit leicht übersehen, wenn man nicht speciell darauf achtet und sie gleichsam aufsucht. Die Seelenblindheit ist wie die Rindenblindheit eine Herderscheinung, und zwar bald eine directe, bald eine indirecte. Sie kommt aber auch als Theilerscheinung bei diffusen Hirnerkrankungen (progressive Paralyse, Dementia senil.) vor, jedoch nur dann, wenn die Hinterhauptslappen mitergriffen sind.

Was die feineren anatomischen Bedingungen für das Zustandekommen der Seelen- und Rindenblindheit anbetrifft, so lässt sich auf Grund des vorliegenden Beobachtungsmaterials (circa 50 Fälle mit 35 Sectionen) nur soviel sagen, dass die reine, d. h. typische Rindenblindheit nur dann eintritt, wenn eine ausgedehnte symmetrische Zerstörung der Rinde des Cuneus und der Fiss. calcar. vorhanden ist.

Je mehr die Läsion in das Mark des Parieto-Occipitallappens übergreift, um so eher treten Symptome der Seelenblindheit auf, was auch begreiflich ist, da durch ein stärkeres Vordringen des Herdes in die Tiefe successive mehr lange Associationsfasern zerstört und so die Verbindungen mit den anderen Rindencentren unterbrochen werden. Der Seelenblindheit liegt eine constante Localisation nicht zugrunde; sie kann durch verschieden liegende Herde erzeugt werden, von denen aber einer stets im Hinterhauptslappen seinen Sitz haben muss. In weitaus der Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle lagen die Herde in beiden Occipitallappen (resp. Hemisphären) in der Regel asymmetrisch, und zwar reichten die Herde mindestens auf einer (der linken) Seite in die Tiefe bis in die Marksubstanz des Parietallappens und sogar bis in die Sehstrahlungen hinein. In einigen wenigen Fällen sass der Herd nur einseitig im Occipitalmark, zerstörte aber dabei den Balkenwulst (Unterbrechung mit der anderen Hemisphäre) und die Fimbria, und zwar stets auf der linken Seite (vier Fälle). Nach nur rechtsseitiger Erkrankung ist bisher Seelenblindheit noch nicht beobachtet worden.

Die soeben geschilderte Localisation hat einzelne Autoren (Wilbrand, Nothnagel u. a.) veranlasst, in der Occipitalrinde zwei functionell getrennte Felder, nämlich ein besonderes optisches Wahrnehmungsfeld und ein besonderes optisches Erinnerungsfeld

anzunehmen. Das Wahrnehmungsfeld wurde in die mediale und das Erinnerungsfeld in die übrige Occipitalrinde gelegt. Eine solche Annahme ist zwar sehr bequem, steht aber mit unseren allgemein-physiologischen Anschauungen und auch mit den bisherigen pathologisch-anatomischen Befunden zusehr in Widerspruch; auch ist sie physiologisch viel zu grob gedacht, als dass sie uns befriedigen könnte. Jedenfalls ist sie bei weitem nicht imstande, die sehr verwickelten Vorgänge, die hier in Frage kommen, auch nur annähernd zu erklären.

Die bisherigen pathologisch-anatomischen sowie auch experimentellen Erfahrungen (Studium der secundären Degenerationen) weisen vielmehr auf folgende Auffassung hin: Eine reine Rindenblindheit (ohne nennenswerte psychische Störungen) wird deshalb am leichtesten von der medialen Occipitalrinde aus erzeugt, weil mit der Zerstörung der Rinde der Fiss. calcar. die Sehstrahlungen in ihren hinteren Abschnitten nothwendig mitlädiert werden (vgl. Fig. 121). Eine Aufhebung der associativen Thätigkeit der cortical-optischen Bahnen findet bei solchem Sitz der Läsion aber nur theilweise statt; jedenfalls lässt eine auf die Calcarinarinde beschränkte Zerstörung das tiefe Occipitalmark mit dem Fasc. longitudin. inf. und theilweise auch den Fasc. longitudin. sup. (Fig. 121 *Fli* und *ass front*) frei. Da nun dabei auch wenigstens die laterale Partie der Sehsphäre ($O_1 — O_3$) unversehrt und in Zusammenhang mit der übrigen Hemisphäre bleibt, so kann der Anschluss vom corticalen Sehfeld, d. h. von dem Endigungsbezirk der Sehstrahlungen nach allen übrigen Rindenregionen noch in genügender Weise erfolgen. Anders verhält es sich, wenn der Herd die Marksubstanz des Occipitallappens direct durchbricht; dadurch wird nicht nur ein Theil der Sehsphäre von den Sehstrahlungen abgetrennt, sondern auch die Verbindung der einzelnen Theile der Sehsphäre untereinander, sowie mit den übrigen Hirnwindungen unterbrochen und damit die anatomische Grundlage für die Associationen zwischen den optischen Erregungen und den Centren der anderen Sinne (Klangcentrum, motorische Zone etc.) zerstört. Eine ausgedehnte Läsion des tiefen Occipitalmarks muss daher, namentlich wenn sie beidseitig ist (wodurch auch das Zusammenwirken gleichartig liegender Hemisphärentheile unmöglich gemacht wird) oder links liegt, eine viel intensivere associative Störung hervorrufen als eine Ausschaltung nur der medialen Sehsphäre.

Für diese Auffassung sprechen auch die Sectionsbefunde bei den verschiedenen Formen von Seelenblindheit: Je mehr die Zerstörung in das Occipitalmark übergreift, um so grösseren Umfang

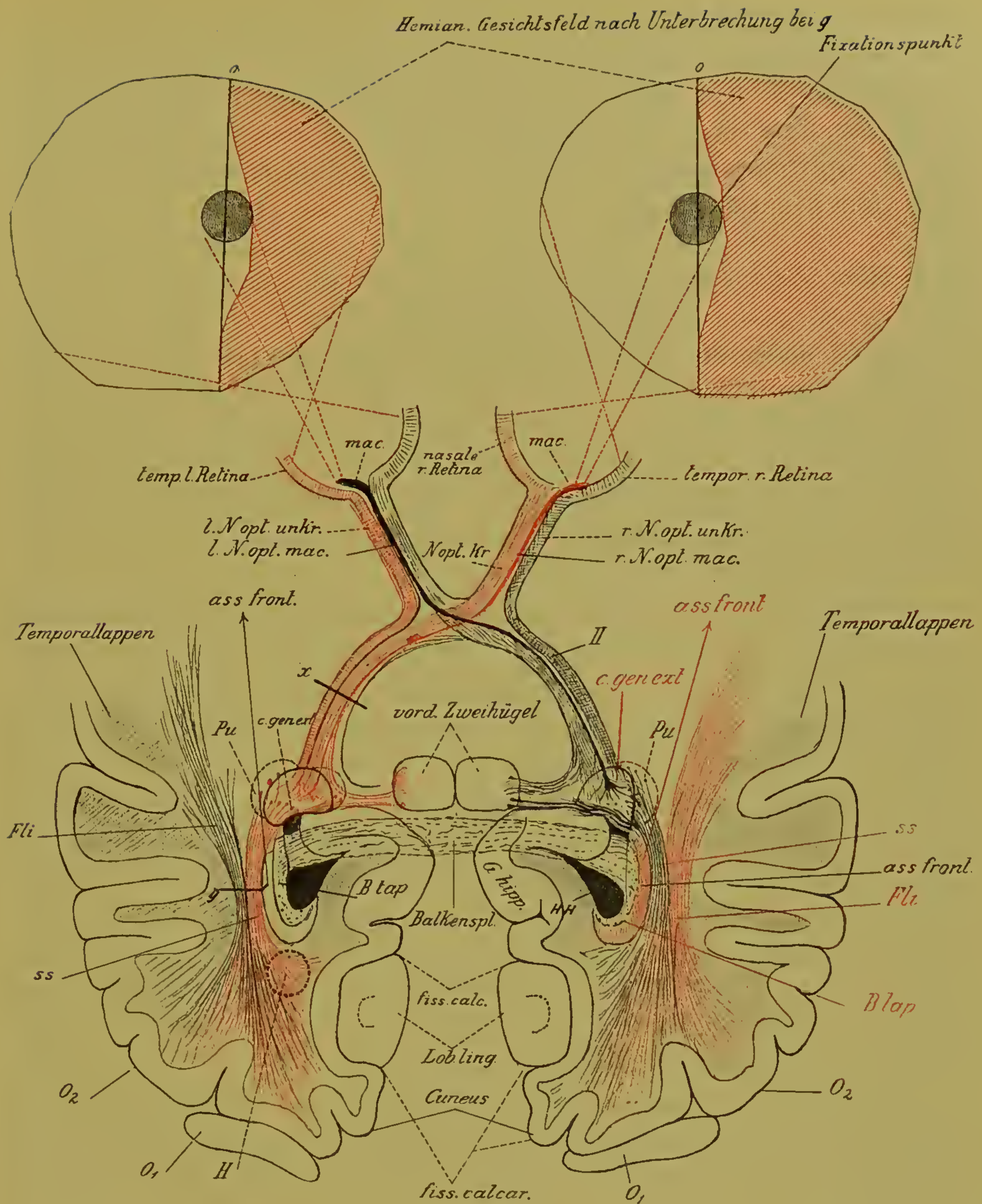


Fig. 121.

Schema des Verlaufs der optischen Bahnen, in der Horizontalebene dargestellt. Illustration des Zustandekommens der corticalen und der subcorticalen Hemianopsie. Links sind die optischen Bahnen roth, rechts schwarz wiedergegeben. *mac* Macula lutea. *N opt mac* das Maculabündel im N. opt. *N opt kr* gekreuztes, *N opt unkr* ungekreuztes Opticusbündel. *II* Tract. opt. *Pu* Pulvinar. *c gen ext* Corpus geniculatum externum. *ss* Sehstrahlungen. *Fli* Fascicul. longitud. infer. *ass front* Fascicul. longitud. super. *B tap* Balkentapete. *HH* Hinterhorn des Seitenventrikels. O_1 O_2 erste, zweite Occipitalwindung. *x* Unterbrechungsstelle im Tract. opt. *y* Unterbrechungsstelle im Gebiet der Sehstrahlungen; nach Läsion bei *y* werden sowohl die Sehstrahlungen als der Fascicul. longitud. infer. unterbrochen, es stellt sich dann ausser der rechtsseitigen Hemianopsie auch noch Alexie ein. *H* Herd im Mark der Fissura calcarina, welcher Hemianopsie ohne Alexie bewirkt.

nehmen die Erscheinungen von Seelenblindheit ein. Kleinere und namentlich links gelegene Herde bewirken aber, wenn sie z. B. nur bestimmte Kategorien von Associationsbündeln treffen, je nach ihrer feineren Lage nur milde Grade von Seelenblindheit, d. h. Alexie, optische Aphasie, Störung des visuellen Gedächtnisses, oder verlaufen eventuell latent.

4. **Alexie** (*Cecité verbale pure* nach Dejerine, Wortblindheit nach Kussmaul und subcorticale Alexie nach Wernicke).

Dass das Lesen bei der Aphasie und vor allem bei der Worttaubheit gestört wird, ist seit langem bekannt; die Ursache ist hier sprachlicher Natur und liegt in der Aufhebung des Wortverständnisses. Alexie kann aber auch ohne aphasische Störungen bestehen und lediglich Folge einer centralen optischen Läsion sein. Eine solche Form bezeichnet man als isolierte Alexie („subcorticale" Alexie).

Schon Trousseau hatte im Jahre 1838 über einen Fall berichtet, in welchem eine Patientin plötzlich die Fähigkeit zu lesen verlor und sie nicht wieder erwarb, obwohl ihre Sprache frei blieb und ihr Gesichtssinn so wenig gestört wurde, dass die Kranke noch imstande war, eine Stecknadel vom Boden aufzuheben (wahrscheinlich bestand auch Hemianopsie). In den darauffolgenden Jahren wurden ähnliche Beobachtungen nur vereinzelt (von Broatbent etc.) mitgetheilt, und erst in den letzten zehn Jahren hat sich die Zahl solcher Veröffentlichungen etwas vermehrt, so dass gegenwärtig circa 25 hiehergehörende Fälle (davon 12 mit Sectionsbefund) bekannt sind. Nichtsdestoweniger ist die isolierte Schriftblindheit dank einiger vorzüglichen neueren Arbeiten sowohl klinisch als anatomisch gut studiert und als besondere Form gesichert.

Unter der „reinen" oder der „subcorticalen" Alexie versteht man die Unfähigkeit, die schriftlichen (gedruckten und geschriebenen) Wortzeichen in ihrer Aufeinanderfolge, als Worte, zu begreifen, oder, anders ausgedrückt, die Unfähigkeit, zum Verständnis des Gelesenen zu gelangen, trotz genügender Sehschärfe und trotzdem die gewöhnlichen Objecte richtig erkannt und benannt werden können. Der Kranke kann die Buchstaben sehen; er erkennt sie vielleicht auch noch als solche; er kann gedruckte Buchstaben (Patentbuchstaben) richtig aussuchen und sogar bezeichnen, wenn man suggestiv fragt:*) „Ist das H, K, R etc.?" —

*) Dies erinnert an das Verhalten des Patienten bei der corticalen Farbenblindheit, wo die Farben auch unterschieden, aber nicht richtig bezeichnet werden können.

er vermag sie aber selten von sich aus zu benennen und jedenfalls nicht so geistig aneinanderzureihen, dass er den Sinn der Worte versteht. Die Fähigkeit zu schreiben, ist nicht aufgehoben; doch besteht mitunter Paragraphie. Mit der reinen Alexie ist in der Regel rechtsseitige Hemianopsie, resp. Hemiachromatopsie verknüpft.

Man kann eine literale und eine verbale Alexie unterscheiden. Bei der ersten können nicht einmal die Buchstaben richtig gelesen werden; bei der zweiten werden die Buchstaben zwar gelesen, ihre Aneinanderreihung kostet aber übermässig viel Mühe und Zeit und führt nicht zum Ziel. Die Patienten ermüden rasch und geben sich nur mit Widerwillen zu solchen Versuchen her (Dyslexie).

Die Zahlen werden oft noch gut erkannt und gelesen, ferner einzelne dem Patienten besonders geläufige Worte, z. B. der Name des Patienten selbst, der Name einer täglich gelesenen Zeitung, der Name einer bekannten Strasse u. s. w.

Beim Versuch zu lesen verfährt der Kranke, wenn er noch die Buchstaben erkennen kann, häufig folgendermassen: Er liest bisweilen den ersten Buchstaben ganz richtig; dann sagt er, er sehe nichts mehr, es gehe nicht weiter. Oder er liest eine Silbe und muss dann wieder aufhören. Merkwürdig ist dabei, dass der Kranke in Wirklichkeit die Bewegungsbilder der Buchstaben nicht nur kennt, sondern dieselben mitunter auch schreiben kann, ja dass er bisweilen imstande ist, einen ganzen Brief leidlich correct zu schreiben; und gleichwohl ist er unfähig, den Brief unmittelbar danach zu lesen. Bisweilen kann der Kranke, wenn er nicht allzu ermüdet und die Störung nicht zu gross ist, unter Anwendung eines Kunstgriffes dennoch zum Verständnis einzelner geschriebenen Worte gelangen; er braucht nur beim Anblick der Buchstaben die denselben entsprechenden Schreibbewegungen in der Luft auszuführen und kann so auf Umwegen, d. h. indem er durch neue, ausserordentliche Associationen die Erinnerungsbilder der Buchstaben anregt, seinen Zweck einigermassen erreichen.

Es drängt sich nun die Frage auf: Wodurch wird die reine Alexie erzeugt, durch Schädigung welcher architektonischen Componenten muss sie entstehen? Da läge es nahe, die mit der Alexie wohl stets verknüpfte rechtsseitige Hemianopsie als Hauptursache zu beschuldigen. Gewiss steht der Hemianopsie auch, wie schon Knies betont hat, ein gewisser Einfluss zu; denn durch Ausschaltung der linken Netzhauthälften wird ja die für das Lesen nothwendige reflectorische, von der Netzhaut ausgehende Regelung der asso-

ciierten Augenbewegungen unterbrochen. Und dennoch, eine entscheidende Bedeutung kommt diesem Umstande nicht zu; denn bei der Unterbrechung des Tract. opticus kann, auch wenn sie links sitzt, eine Lesestörung fehlen.*) Ferner bedingt auch nicht jede corticale rechtsseitige Hemianopsie eine Lesestörung (der Förster'sche Rindenblinde konnte ziemlich sicher lesen).

Manche Autoren nehmen ein besonderes, von der Sehsphäre getrenntes Centrum für die Erinnerungsbilder der Buchstaben an, eine Art „Lesecentrum", und verlegen dasselbe in den Gyr. angular. (Berlin, Henschen, Dejerine). Die Annahme eines solchen Lesecentrums würde zwar das Entstehen einer Alexie nach Ausschaltung dieses Centrums ohneweiters erklären; denn dieses wurde ja gerade zu diesem Zwecke erdacht. Sie ist aber aus allgemein anatomischen und physiologischen Gründen**) zurückzuweisen und wird auch von den meisten neueren Autoren (Bruns, Redlich, v. Monakow) bekämpft.

Vorerst liegt nicht die geringste Nothwendigkeit vor, auf Grund der bisherigen Beobachtungen für die Aufnahme von Buchstaben und von Objectbildern verschiedene Rindenelemente, geschweige denn getrennte Rindenzonen anzunehmen. Die Buchstabenbilder sind wie die Objectbilder in erster Linie nichts anderes als Netzhautbilder und als solche auf dem Wege zu unserem Bewusstsein auf die nämlichen Bahnen und Centren angewiesen wie alle anderen Netzhautbilder. Die Buchstaben sind zunächst nur Objectbilder, die eine andere, zusammenfassende Bedeutung in unserem geistigen Haushalt erst durch die Association gewinnen. Wie die an die Erregung der Wahrnehmungselemente der Sehsphäre sich knüpfenden Associationen sich weitergestalten, welche Rindenbezirke sich dabei betheiligen, das ist eine sehr verwickelte und von einer Lösung noch weit entfernte Frage; wahrscheinlich ist aber, dass schon zwischen der einfachen Wahrnehmung eines Buchstabens und dem geistigen Erkennen eines solchen (ebenso wie zwischen dem Wahrnehmen und wirklichen Erkennen eines anderen Objectbildes) ein sehr weites histologisch-architektonisches Arbeitsfeld, insbesondere im Cortex, liegt. Jedenfalls werden dabei die für die corticale Weiterleitung benützten Associationsneurone stets an die nämlichen, beim Wahrnehmungsact zuerst in Erregung kommenden Elemente der Sehsphäre (Wahrnehmungselemente) anknüpfen, um von hier aus die verschiedenen

*) Dabei allerdings werden die corticalen Verbindungen mit den Augenmuskelnervenkernen nicht geschädigt.

**) Cfr. physiologische Einleitung.

für das Verständnis des Gesehenen nothwendigen associativen Erregungswellen nach den übrigen Theilen der Hemisphäre in Gang zubringen. Was also den Schriftbildern in unserem Vorstellungskreis eine von den übrigen Objectbildern verschiedene Rolle einräumt, ist die Eigenart ihrer associativen Verknüpfungen, d. i. ihr überaus enges Verknüpftsein mit den Klangbildern der Buchstaben, resp. mit den Wortklängen, und der Umstand, dass die Schriftbilder nicht direct,*) sondern unter vorausgehender Vermittlung des corticalen Klangfeldes (T_1) die Begriffe anregen.

Für den an Alexie Leidenden sind die Buchstaben nichtssagende Zeichen (ähnlich wie für einen, der nie lesen gelernt hat), weil die Verbindung der Sehsphäre mit dem Klangcentrum verlegt, resp. unterbrochen ist (Läsion der Fasc. long. inf., siehe weiter unten). Eine symbolische, resp. phonetische Bedeutung erlangen die Schriftbilder erst, wie oben hervorgehoben wurde, durch die Association, und zwar

1. mit den Klangbildern,
2. mit den anderen Gesichtsvorstellungen, beides in successiver wechselwirkenden Weise (Buchstabieren), und schliesslich
3. mit den übrigen Vorstellungsreihen (geistige Aufnahme).

Auch die Association mit den entsprechenden Bewegungsempfindungen der Augen spielt hier eine bedeutende Rolle. Um zum Verständnis des Gelesenen zu gelangen, müssen nach all den genannten Richtungen eine ganze Menge von verwickelten, theilweise rückläufigen kinästhetischen Innervationsketten in Thätigkeit treten, unter denen wenigstens ein stilles Buchstabieren (Zusammengreifen) einen gewissen Antheil hat. Es ist müssig, darüber zu streiten, ob das Lesen auch beim Geübten und während des ganzen Lebens buchstabierend erfolgt;**) soviel ist sicher, dass wir das Lesen buchstabierend erlernen und dass später mit der Uebung noch eine Reihe von anderen Hilfsmitteln benützt wird, um das Gelesene möglichst schnell zu erfassen und zu verstehen. Dabei werden in individuell verschiedener Weise bald mehr diese, bald mehr jene Associationsarten gewählt; der eine Leser zieht unbewusst diese, der andere jene Verbindungsarten vor. Einzelne, dem Leser geläufige Gruppen von Buchstaben werden z. B. gleichzeitig, d. h. auf einmal erfasst, manche, durch den Sinn des Gelesenen controliert,

---

*) Eine directe Anregung der Begriffe durch die Schriftbilder und ohne Vermittlung des Klangcentrums muss besonders eingeübt werden und findet nur bei Taubstummen statt.

**) Beim Lesen in fremden Sprachen wird fast immer buchstabiert.

errathen; dann wird wieder still buchstabiert etc. (vgl. auch Goldscheider und Müller, Zeitschr. kl. Med. 1893). Bekanntlich vermögen geübte Leute ganze Seiten zu überfliegen, wobei nur gelegentlich im Innern noch buchstabiert, ein grosser Theil aber errathen wird; dabei sind aber auch leicht Irrthümer in der Auffassung möglich. Einzelne häufig wiederkehrende Worte werden, wenn sie nicht zu lang sind, als ganze Zeichen, ähnlich wie Zahlen, empfunden und gelesen.

Zweifellos ist aber ein Verstehen des Gelesenen unmöglich, wenn nicht eine gewisse Anzahl von wichtigeren Associationswegen (lange Associationsbündel im Fasc. long. sup. und inf. etc.) erhalten bleibt. Ferner ist ein Verstehen nur möglich, wenn die dazu nothwendigen Associationsreihen sich innerhalb einer ziemlich kurz bemessenen Zeit abspielen (Grashey, Wernicke). Ist die Erregbarkeit vieler zum Lesen benützten Bahnen und Centren derart herabgesetzt, dass das Wechselspiel zwischen Aufnahme, Association und allgemeiner Controle beträchtlich verzögert wird, hat der Kranke die Fähigkeit verloren, in rascher und richtiger Reihenfolge die Buchstaben in sich aufzunehmen und sie für eine rasche phonetische Verwertung hinreichend lange Zeit festzuhalten, dann wird er mit grösseren Buchstabencomplexen nicht mehr operieren und den Sinn der Worte nicht fassen können. Wenn Patient z. B. das Wort „Dampfschiff" lesen soll und, bei dem Buchstaben m angekommen, die vorhergehenden vergessen hat, so ist an ein begriffliches Erfassen jenes Wortes nicht mehr zu denken. Unter solchen Umständen muss also eine Alexie eintreten. Und höchstwahrscheinlich kommt die reine Alexie auf diese Weise hauptsächlich zustande, während der rechtsseitigen Hemianopsie (wobei der folgende Buchstabe im hemianopischen Gesichtsfelddefect liegt) und der associativen Störung der Augenbewegungen eine die Lesestörung unterstützende Bedeutung zufällt. Die Alexie ist also vorwiegend eine Gedächtnisstörung im weiteren Sinne, und zwar eine Störung des Gedächtnisses für die Buchstabenzeichen.

Dass (je nach Umfang des hemianopischen Defectes und je nach Ausdehnung und Sitz des Herdes) alle möglichen Abstufungen in der Lesestörung vorkommen können, ist selbstverständlich. Die tiefste Stufe wird wohl die sein, dass der Buchstabe nicht einmal als Klang- oder Wortcomponente erkannt wird (wie in einem Falle Bruns), dass er also für den Kranken ein unverständliches Zeichen geworden ist. Solche Zustände grenzen an Seelenblindheit, beziehungsweise sind mit ihr stets verknüpft. Merkwürdigerweise kann aber

der Kranke selbst dann noch einzelne ihm besonders wohlbekannte Worte lesen und verstehen.

Es ist nicht ohne Interesse, zu erfahren, dass bei Alexie, wenn sie sich zurückbildet — und solche Fälle wurden nicht selten beobachtet —, sich zuerst die Fähigkeit wieder einstellt, einfache, bekanntere und zwar einsilbige Worte zu lesen, und erst später compliciertere; ferner dass die zum Lesen einer Zeile erforderliche Zeit von Tag zu Tag sinkt. Charcot hat eine solche Beobachtung mitgetheilt und dabei festgestellt, dass ein Patient, der am 21. März für das Lesen einer Zeile eine Minute und 43 Secunden brauchte, nach circa vier Wochen nicht mehr als 25 Secunden darauf verwendete. Auch dieser Kranke erleichterte sich das Verständnis des Gelesenen, indem er gleichzeitig mit der Hand Schreibbewegungen machte (Schreiblesen).

Im Gegensatz zum peripher Blinden ist dem an Alexie Leidenden auch das tastende Lesen erschwert. Magnan hat darüber zahlreiche Versuche angestellt, indem er eine Kranke an grossen Reliefbuchstaben tastend lesen liess; sie lernte wohl einige kurze Worte lesen; aber es gieng damit lange nicht so gut wie bei peripher Blinden. Die associativen Lücken machten sich also auch da geltend.

Was die anatomische Grundlage der Alexie anbetrifft, so herrscht hierüber eine erfreuliche Uebereinstimmung. Es werden bis zur Stunde etwa 12 Fälle mit sorgfältigem anatomischen Befund (wovon 6 auch mikroskopisch genau studierte) bekannt sein, und fast bei allen handelte es sich um eine ausschliessliche Läsion oder doch wenigstens um eine Mitläsion im Mark des linken Gyr. angul. und O_2, und zwar derart, dass der Fasc. long. inf. in seinen ventralen Abschnitten unterbrochen oder doch degeneriert war (v. Monakow, Dejerine, Vialet, Redlich, Lissauer, Hahn, Bruns und Stölting, Verrey, Bianchi). Aber auch der Forceps major, sowie die Sehstrahlungen und der Fasc. long. sup. waren links stets mehr oder weniger ergriffen.*) In einzelnen Fällen auch das Balkensplenium. Der Schläfelappen erwies sich in den reinen Fällen intact.

Das gemeinsame Band in allen bisher studierten Fällen muss jedenfalls in der theilweisen Erkrankung der drei sagittalen Hinterhauptsbündel gesucht werden, und scheint es, dass auf die Erkrankung des Fasc. long. inf. das grösste Gewicht zu legen ist (cfr. Fig. 121; die Unterbrechung muss bei y sein). Die isolierte Erkrankung der genannten drei Faserbündel ist aber noch nicht hin-

*) Die Mitläsion der Sehstrahlungen ruft die Hemianopsie hervor.

reichend, um Alexie zu erzeugen (cfr. Förster'schen Fall.) Ausser ihnen muss zweifellos noch das oberflächliche und aus sehr differenten Associationsfasern bestehende Mark des Gyr. angular., sowie vielleicht auch das Balkensplenium miterkrankt sein, damit Alexie nothwendig zustande kommt. Jedenfalls ist man nicht berechtigt, die Rinde des Gyr. angul. als den eigentlichen Ursprungsort der Alexie anzusehen; denn bei oberflächlicher Läsion jenes Rindengebietes braucht Alexie nicht einzutreten. Man sieht also auch hier, dass ein Zusammenwirken mehrerer Componcnten nothwendig ist, um Alexie hervorzurufen. Nach alledem ist sicher, dass die Alexie durch einen Ausfall, resp. Schädigung von Associationsfasersystemen (mehrere Kategorien, d. h. sowohl der langen als auch theilweise der kürzeren) im linken Parieto-Occipitallappen hervorgerufen wird.

Die Alexie wird in der Regel als ein Herdsymptom bezeichnet; sie braucht aber nicht immer ein directes Herdsymptom zu sein. Sehr häufig handelt es sich bei ihr nur um eine Fernwirkung auf den linken Occipitallappen, die sich wieder ausgleicht. Wie bei der Seelenblindheit, so kommen auch hier bedeutende Schwankungen vor. Bruns beschrieb einen Kranken, der einigc Monate ausserstande war, auch nur die einfachsten geschriebenen und gedruckten Worte zu verstehen, und dann zur allgemeinen Ueberraschung und obwohl seine Hemianopsie unverändert blieb, einige Wochen später ganz geläufig lesen konnte. Auch bei schweren neurasthenischen Zuständen kommen Lesestörungen vor; dabei herrscht aber mehr das Verwechseln von Buchstaben vor, was beim Patienten lebhafte Unlustempfindungen erregt (Paralexie, Dyslexie).

Die subcorticale Alexie tritt meist nach apoplektischen Attaquen und ohne Hemiplegie auf; rechtsseitige Hemianopsie oder wenigstens Hemiachromatopsie ist aber dabei bisher nie vermisst worden. Anatomisch handelt es sich wohl stets um eine Circulationsstörung, meist um eine Verlegung des hinteren Zweiges des dritten Astes der linken Sylvi'schen Arterie (Thrombose, Embolie, Compression, Blutung). Dadurch wird, wenn der Gefässverschluss ein vollständiger ist, ausnahmslos fast das ganze Mark des Occipitallappens geschädigt. Die Schwankungen in den Erscheinungen sind wohl darauf zurückzuführen, dass in der Umgebung des Herdes bedeutende circulatorische Schwankungen (Oedem u. dgl.) vorkommen und dass heute eine Faserpartie frei und functionsfähig ist, die morgen infolge jener oft periodisch wirkenden Momente ausfällt.

5. Optische Aphasie.

Mit dem Namen optische Aphasie bezeichnete C. S. Freund eine Störung, die darin besteht, dass Patienten nach apoplektischen Anfällen trotz genügender Sehschärfe und Ordnung ihrer Gedanken nicht fähig sind, ihnen zur Besichtigung vorgelegte Gegenstände des täglichen Lebens, die sie erkennen, richtig zu benennen, während sie dieselben ohne Schwierigkeit bei gleichzeitigem Betasten (resp. bei Anwendung anderer Sinne) rasch und richtig bezeichnen.*) Bei der optischen Aphasie ist es merkwürdig, dass die Kranken, ähnlich wie Paraphasische aus anderer Ursache, in der Regel nicht etwa erklären, sie wüssten nicht, wie dieser oder jener Gegenstand heisst, sondern dass sie oftmals direct in gutem Glauben ein falsches Wort nennen, das mit dem richtigen vielleicht nur entfernte innere oder äussere Aehnlichkeiten, sei es nach Substanz und Form, sei es in literaler Beziehung, hat (Bleuler). So kann z. B. eine vorgelegte Kerze als Bleistift, eine Schere als Brille, aber auch Butter als Futter bezeichnet werden. Die Kranken sind sich durchaus nicht immer bewusst, etwas Falsches gesagt zu haben. Häufig drückt sich übrigens auf dem Gesicht und im ganzen Verhalten der Patienten eine nicht zu verkennende Rathlosigkeit aus, auch wenn sie mit scheinbarer Ueberzeugung von der Richtigkeit ihrer Aussage die Gegenstände falsch benennen. Es scheint diese Eigenthümlichkeit (für vorgelegte Objecte den richtigen Ausdruck nicht zu finden) den verschiedenen Formen der associativen Störung der optischen Perception eigen zu sein und eine allgemeine Bedeutung zu beanspruchen.

Die optische Aphasie erinnert lebhaft an Paraphasie; doch hat die optische Aphasie den Umstand voraus, dass der Kranke beim Betasten leicht auf den richtigen Ausdruck kommt, dass er ferner im übrigen mit unbeschränktem Wortschatz spricht. Selbstverständlich sind solche Patienten nicht fähig zu lesen. Die optische Aphasie tritt nie isoliert auf, sondern ist wie die Wortblindheit verknüpft entweder mit Hemianopsie, resp. Hemianamblyopie, oder mit Seelenblindheit,**) häufig endlich mit beiden und mit Worttaubheit. Ganz

*) Nur wenn die Objecte von dem Patienten durch das Auge wirklich erkannt und in die Begriffe, resp. Vorstellungen, richtig eingereiht werden, darf dieses Symptom von der gewöhnlichen Seelenblindheit abgetrennt werden. Es schliesst sich diese Erscheinung dann sowohl an die Wortblindheit, in welcher die Buchstaben erkannt, aber nicht benannt werden können, sowie vor allem an die corticale Farbenblindheit, bei der Wollproben unterschieden, die Farben aber verkehrt bezeichnet werden, an.

**) Seelenblindheit ist da, sobald Patient die Objecte, die er sieht, nicht identificieren kann.

ohne Erscheinungen von Seelenblindheit dürfte die optische Aphasie wohl selten vorkommen, oder richtiger gesagt, sie ist wie die Wortblindheit als eine mildere Stufe jener aufzufassen.

Optische Aphasie ist bisher nur bei Herden im Occipitalmark, und zwar links, zur Beobachtung gekommen. Freund, Dejerine, Lissauer, Bruns und Stölting, Redlich und Müller haben über solche Fälle berichtet. Bei subcorticaler Alexie (Wernicke) ist optische Aphasie nicht immer vorhanden; in meinem, sowie in den Fällen von Bleuler und von Mierszejewski fehlte sie.

Klinisch erscheint die optische Aphasie auf den ersten Blick schwer verständlich, und man ist im Zweifel, ob man sie bei der Aphasie oder bei den corticalen Sehstörungen unterbringen soll. Ihr Unterschied von der gewöhnlichen Aphasie wurde bereits oben hervorgehoben; alle ihre verschiedenen Symptomencomponenten lassen sich aber auch nicht ohneweiters ausschliesslich aus der Schädigung des optischen Wahrnehmungsvermögens ableiten; denn die Lücken auch in sprachlicher Richtung sind nicht zu verkennen. (Die Objecte werden erkannt, aber nicht benannt.) Anderseits ist aber ihre Analyse mit Rücksicht auf die Schädigung der optischen Wahrnehmungscomponente schwer. Die Sehschärfe und das stereoskopische Sehen sind zwar bei optischer Aphasie nicht nennenswert gestört, ebensowenig wie bei manchen Formen von Seelenblindheit. Damit ist aber die Möglichkeit eines theilweisen primär perceptiven Ursprungs der optischen Aphasie noch nicht ausgeschlossen. Bei der Prüfung der Sehschärfe gehen wir mit einfachen Punkten, Strichen, Figuren vor und suchen uns aus der Antwort des Patienten hierüber ein Urtheil zu bilden; wir prüfen ferner das stereoskopische Sehen, den Formensinn etc. Dies alles eröffnet uns aber keinen directen Einblick in das volle inhaltliche Sehen, das über das Formen- und Farbensehen hinaus noch eine Reihe von Modalitäten hinsichtlich der Störung zulässt (alle möglichen Abstufungen amblyopischen Charakters, Scotome etc.). Wahrscheinlich handelt es sich theilweise um Störungen im letzteren Sinne, vielleicht auch um eine Beeinträchtigung in associativer Richtung (Störung in der primären Identification). Sicherlich aber muss ausserdem noch eine Abschwächung der optischen Erregungscomponente für das Wort, sowie eine solche in der associativen Controle von den Klangbildern aus angenommen werden, derart, dass die Worte von dem unvollständig innervierten optischen Bild aus nicht geweckt werden können. Eine feinere Analyse dieses ganzen Symptomencomplexes wird bei der Besprechung der aphasischen Störungen gegeben werden.

Optische Aphasie, Alexie, Seelenblindheit, Asymbolie bilden also, wie aus dem Gesagten hervorgeht, nur besondere Abstufungen ein und desselben Krankheitssymptoms, nämlich der Unfähigkeit der Augen, einfachere und compliciertere Symbole zu erfassen und geistig zu verwerten. Diese Schwierigkeiten sind nicht darin zu suchen, dass etwa eine bestimmte Bahn oder ein bestimmtes anatomisches Centrum nicht functioniere, sondern darin, dass Hindernisse in der Leitung nach mannigfachen Richtungen vorhanden sind, von denen allerdings die meisten von der Sehsphäre aus angeregt werden. Zu berücksichtigen sind hiebei folgende Componenten:

a) Das Sehen der Formen;

b) das Farbensehen;

c) die Associationen mit Rücksicht auf die Raumvorstellung (Innervationsgefühle der Augenmuskeln);

d) Associationen mit den verschiedenen Componenten des Wortbegriffs, resp. Sprachvorstellungen und ihren verschiedenen Componenten.

Sind alle für diese Verrichtungen benützten Bahnen in grösserem Umfange geschädigt, dann besteht Asymbolie. Der Patient ist über die Bedeutung sämmtlicher Sinnesbilder etwas im unklaren. Leichtere Läsionen bewirken je nach Sitz und Stärke der Schädigung bald Seelenblindheit, optische Aphasie oder auch nur Alexie (hier ist Patient nur im unklaren über die Bedeutung gewisser, complicierte Associationen voraussetzender Zeichen).

---

d) Frontalwindungen.

Zu den Frontalwindungen*) wird bekanntlich das ganze umfangreiche Windungsgebiet, welches von der Fiss. praecentr. bis zum Frontalpol sich erstreckt, einschliesslich der Rinde der Basis bis zur Fiss. Sylvii, gerechnet. Wenn wir die vordere Lippe der Präcentralfurche und F_3, dessen hinteres Drittel einen integrierenden Bestandtheil der sogenannten motorischen Zone, resp. der Sprachregion bildet, ausschliessen und nur die übrigbleibenden Windungsbezirke F_1 und F_2 und den vorderen Abschnitt von F_3 in Berücksichtigung ziehen, so haben wir in jener beim Menschen überaus mächtigen Grosshirnmasse diejenige Partie vor uns, deren specielle functionelle Bedeutung noch am wenigsten aufgeklärt und eigentlich

*) Cfr. anatomische Einleitung.

nur theoretisch bekannt ist. Was wir über diese kurzweg als Frontalhirn zu bezeichnende Gegend wissen, wurde auf indirectem Wege, sei es durch vergleichend-anatomische und experimentelle, sei es durch pathologische Beobachtungen, demnach auf Umwegen ermittelt und geht nicht über den Rahmen allgemeiner Schlüsse hinaus (vorderes Associationscentrum von Flechsig). Sicher scheint nach den bisherigen klinischen Erfahrungen nur so viel zu sein, dass dieser Region eine wesentliche Bedeutung für die Localisation (im Sinne von specifischen Sinnesfeldern) nicht zukommt, dass aber, wenn hier auch eine Repräsentation einzelner Körperregionen, wie z. B. des Rumpfes (Munk), stattfindet, was aber noch controvers ist, damit die physiologische Rolle dieser (namentlich beim Menschen in der compliciertesten Weise angelegten) Gegend bei weitem nicht erschöpft wird. Ausgedehnte einseitige Zerstörungen in einem Frontallappen können nach übereinstimmenden Beobachtungen ganz symptomlos verlaufen, erzeugen jedenfalls nie eine Hemiplegie (vorausgesetzt, dass das Gebiet der Centralwindungen frei bleibt), ja selbst beiderseitige Läsionen brauchen, wie ein Fall von Baraduc aus dem Jahre 1876 schon gezeigt hat, die Motilität in keiner Weise zu beeinträchtigen. Pathologische Beobachtungen mit Defect des ganzen Frontallappens, deren Zahl in der Literatur übrigens eine nur beschränkte ist, weisen ähnlich wie die experimentellen Befunde vielmehr darauf hin, dass der Frontallappen weniger mit der Vertretung der specifischen Sinne und der Motilität, als mit höheren nervösen (psychischen) Leistungen betraut ist. Namentlich Hitzig vertritt die schon von Meynert ausgesprochene Ansicht, dass das Stirnhirn vorwiegend dem abstracten Denken dient, und ist geneigt, auch für andere höheren intellectuellen und moralischen Fähigkeiten dem Frontalhirn den wesentlichsten Antheil zuzuweisen. Und in der That scheinen ihm nicht nur die Erfahrungen bei dem paralytischen Blödsinn, bei dem ja bekanntlich der Frontallappen in erster Linie an dem Schrumpfungsprocess betheiligt ist, sondern auch die klinischen Beobachtungen bei doppelseitigen Defecten der Frontalwindungen recht zu geben. Nie ist bisher wenigstens eine halbwegs ausgedehnte Zerstörung in jener Gegend ohne die schwersten intellectuellen Defecte beobachtet worden (Baraduc, Cruveilhier u. a.).

Was nun einseitige Läsionen im Frontallappen anbetrifft, so können sie, wie bereits hervorgehoben wurde, unter Umständen latent verlaufen; bei ausgedehnteren und namentlich links gelegenen Herden wurden indessen in einigen Fällen sowohl intellectuelle als namentlich den Charakter des Patienten betreffende Störungen

beobachtet.*) Einige solche mit den experimentellen Beobachtungen von Goltz und Ferrier in schönem Einklang stehenden Fälle sind bereits zur Veröffentlichung gelangt, und vor circa sieben Jahren wurden dieselben in einer verdienstvollen Arbeit von Leonore Welt unter Hinzufügung eines sehr interessanten neuen Falles (im ganzen sieben Fälle) zusammengestellt.**) Vorab ist da hervorzuheben der bekannte „Crowbar-Case".

Hier handelt es sich um einen jungen Mann, dem beim Sprengen ein circa 3 ½ Fuss langer und 1 ½ Zoll dicker Eisenstab, mit der Spitze am linken Unterkieferwinkel eindringend, in den linken Frontallappen gestossen wurde und in der Stirngegend in der Nähe der Pfeilnaht wieder herauskam. Trotz der gewaltigen Zerstörung im linken Frontallappen heilte nach circa zwei Monaten die Wunde und Patient erholte sich leidlich. Ein ziemlich beträchtlicher, wenn auch nicht roher geistiger Defect blieb aber bis zu seinem zwölf Jahre später erfolgten Tode dauernd zurück; auch litt er seither an epileptischen Krämpfen. Die geistige Veränderung bezog sich namentlich auf den Charakter des Patienten; und es ist nicht ohne Interesse, zu erfahren, was Dr. Harlow, der ihn behandelte, über seinen geistigen Zustand ausgesagt hat:

„Seine Arbeitgeber, die ihn vor dem Unfall als ihren brauchbarsten Werkführer angesehen hatten, fanden ihn nachher geistig so verändert, dass sie ihm seine frühere Stelle nicht wiedergeben konnten. Er ist launisch, unehrerbietig, gefällt sich in unanständigen Ausdrücken, ist ungefällig, ungeduldig, eigensinnig, dabei aber veränderlich und wankelmüthig, entwirft unrealisierbare Pläne, um sie wieder aufzugeben. In seinen intellectuellen Fähigkeiten und Aeusserungen ist er ein Kind, hat aber die thierischen Leidenschaften eines Mannes. Früher galt er, obgleich ohne Schulbildung, für einen guten Kopf und für einen gewiegten, tüchtigen Geschäftsmann von grosser Energie und Ausdauer und verrieth keine moralische Schwäche."

---

*) Eine Unterordnung all der von den Autoren als „Charakterstörungen" geschilderten psychologischen Symptome unter einen gemeinsamen psychiatrisch-klinischen Begriff ist vorläufig noch nicht möglich. Meist handelte es sich um eine allgemeine Schädigung der Gesittung (Moral Insanity). Ganz ausserstande sind wir, auf Grund unserer heutigen hirnanatomischen Kenntnisse die moralische Schädigung aus der anatomischen Läsion (Art der Faserunterbrechung) abzuleiten.

**) Diese Fälle differieren nicht unerheblich untereinander sowohl hinsichtlich der Localisation als der Natur des pathologischen Processes; manche davon halten einer ernsten Kritik nicht stand, weil sie auch klinisch ganz ungenügend untersucht wurden (Prüfung des Patienten bei nicht freiem Sensorium, während des Delirierens u. dgl.).

Ganz ähnlich, wenn auch nicht so schwer, war der von L. Welt aus der Züricher medicinischen Klinik mitgetheilte Fall: Der 37jährige Kranke war vom vierten Stockwerk herabgestürzt und hatte sich unter anderem das linke Stirnbein derart verletzt, dass zerquetschte Hirnsubstanz aus dem Stirnlappen zur Schädelwunde herausfloss. Bei der neun Monate nach der Verletzung stattgefundenen Section zeigten sich beide Stirnlappen des Grosshirns verschmolzen, im rechten Stirnlappen fand sich eine tiefgreifende Narbe und Zerstörung beider Gyr. recti, sowie eines Theiles des unteren und mittleren Gyr. frontal. Auch bei diesem Kranken, der früher gutmüthig, wenn auch etwas leichtlebig war, wurde eine nicht zu verkennende Schädigung des Charakters beobachtet. Er zeigte sich gewaltthätig, plagte in der unsinnigsten und boshaftesten Weise das Wartpersonal, renommierte, war zänkisch und schadenfroh etc.

L. Welt hat mit dem ihrigen im ganzen sieben positive hiehergehörende Fälle zusammengestellt, die hinsichtlich der Qualität der Charakterstörung etwas differieren; die Neigung zum Spotten und zu Gewaltthätigkeiten herrschte aber in drei Fällen vor. Was die übrigen vier Fälle anbetrifft, so ist zu bemerken, dass die Patienten bei nicht freiem Sensorium (einer sogar im Stadium der Somnolenz, als er offenbar delirierte) untersucht wurden.

Nach Welt haben Jastrowitz, Bruns, Oppenheim u. a. über einzelne ganz ähnliche Charaktereigenthümlichkeiten bei einseitigen Tumoren im Frontallappen berichtet.

Jastrowitz, dem solche Symptome öfters, wenn auch einzig und allein bei Tumoren des Stirnlappens, aufgestossen sind und der sie einer grösseren Beachtung würdigt, bezeichnet die ganze Gemüthsstörung als eine „Witzelsucht" oder Moria (Blödsinn mit heiterer Aufregung). Jastrowitz schliesst sich unter Anführung einiger älteren Beobachtungen (Wilks, Longet u. a.) der von Goltz und Ferrier ausgesprochenen Auffassung an und möchte diesen psychischen Anomalien die Operationserfolge von Goltz an Hunden an die Seite stellen. Ja, er sieht in seiner „Moria" eine Erscheinung, die für die locale Diagnose eines Tumors im Stirnlappen in Frage käme, und ist der Meinung, dass man bei auf Tumor verdächtigen Erscheinungen, falls Moria vorhanden ist, den Herd in das Stirnhirn versetzen darf. Der von Jastrowitz ausführlich mitgetheilte Fall (38jähriger Hausdiener) zeigte in der That, ähnlich wie die Kranken, über die Longet, Welt u. a. berichtet haben, ein kindisches albernes Wesen; er war ein Possenreisser; auch litt er an Zornesausbrüchen und war dann ausserordentlich gewaltthätig etc. Allerdings war der Kranke früher epileptisch. Bei der Section fand sich rechts über

dem Augendach eine 4 Centimeter lange und 3 Centimeter breite Geschwulst.

Wenn auch alle diese Fälle irgend welche bestimmtere Schlüsse nicht zulassen, so erscheint mir doch eine weitere Verfolgung der ganzen Frage über das Zusammenfallen von Stirnhirnherden und Charakterabnormitäten, namentlich wenn beide sich gleichzeitig entwickeln, geboten. Jedenfalls ist es bemerkenswert, dass, seitdem man auf die angeführten psychischen Symptome (läppisches Ironisieren neben gewaltthätigem anspruchsvollen Wesen) etwas mehr achtet, man sie gerade im Zusammenhang mit Läsionen des Stirnlappens auch immer häufiger antrifft. Allerdings stehen den positiven Befunden eine ganze Reihe von negativen, die sich sowohl auf Abscesse, Tumoren als auf Blutungen, Erweichungen beziehen, gegenüber; doch kann ihnen vorläufig ein grösseres Gewicht nicht beigelegt werden, da die meisten aus älterer Zeit stammen und deshalb weder anatomisch noch klinisch in genügender Weise studiert sind, auch da die hier in Frage stehenden psychischen Erscheinungen leicht übersehen, resp. anders gedeutet werden konnten, wenn sie nicht sehr hervorstachen.

Auf diesem verwickelten Gebiet ist vor einer übereilten Verallgemeinerung sehr zu warnen; trotzdem darf hervorgehoben werden, dass es mit unseren gegenwärtigen physiologischen Ansichten nicht sosehr in Widerspruch stehen würde, anzunehmen, dass ausgedehnte Läsionen im Frontallappen, wo die Associationsbahnen weitaus die mächtigste Entwicklung erreichen, neben intellectuellen Störungen auch solche moralischer Natur gelegentlich hervorrufen können. Selbstverständlich wären etwaige sittliche Defecte nicht einfach abzuleiten von einem Ausfall einer begrenzten corticalen „Sphäre für moralische Fähigkeiten", wie es vor hundert Jahren Gall sich gedacht hat und auch heute noch vielleicht Localisationsenthusiasten anzunehmen geneigt wären. Ein Zusammenhang zwischen Stirnhirnläsion und Charakterdefect liesse sich höchstens in dem Sinne deuten, dass Schädigung einer so feinen und hochorganisierten Function, wie sie der Gesittung entspricht, am leichtesten durch Schädigung derjenigen Hirnregion zustande komme, welche mit zur Hervorbringung der verwickeltsten nervösen Vorgänge dient. Dabei ist weniger an den localisierten Defect zu denken, als mehr an eine Störung hinsichtlich eines feineren Zusammenwirkens sämmtlicher höheren nervösen Apparate und vor allem daran, dass durch die grobe Localläsion die Bedingungen für feinere psychische Leistungen ungenügende werden.

Ein anderes Symptom bei Erkrankungen der Frontalwindungen, welchem vielleicht die Bedeutung einer Herderscheinung zukommen dürfte, ist eine Form von Ataxie, auf die meines Wissens zuerst Bruns hingewiesen hat. Derselbe sah sie allerdings nur bei Tumoren, doch hier in einer Reihe von Fällen. Einmal gelang es ihm, auf Grund dieses Symptoms die Diagnose so sicher auf eine Erkrankung eines Stirnhirntumors zu stellen, dass eine Trepanation mit Erfolg vorgenommen werden konnte. Was den Charakter dieser Ataxie anbelangt, so gleicht derselbe ganz den bekannten Störungen der Balancierfähigkeit bei Kleinhirnläsionen. Da es sich in den Beobachtungen jenes Autors fast ausschliesslich um Tumoren handelte, diese aber leicht Fernwirkungen hervorrufen, so muss es trotz einer gewissen Zuverlässigkeit des Symptoms dahingestellt bleiben, ob es auf einen Ausfall von Theilen des Stirnhirns oder anderer Hirnregionen, vielleicht des Kleinhirns, zu beziehen ist. Bei solchen Abwägungen darf aber nicht übersehen werden, dass die mit jenen Erscheinungen wohl ziemlich identische Kleinhirnataxie nicht nur bei Kleinhirntumoren, sondern auch bei Kleinhirndefecten und als dauerndes Symptom vorgekommen ist. Meines Erachtens wird wohl jene meist beidseitig auftretende Ataxie bei Stirnhirntumoren am richtigsten auf einer Mitläsion des Kleinhirns beruhen.

Wenn wir zum Schluss unsere Erfahrungen über die Folgen ausgedehnter Läsionen der Frontalwindungen zusammenfassen, so können wir folgende Symptome, die allerdings nicht als Herderscheinungen betrachtet werden dürfen, als charakteristisch anführen:

1. Ausgesprochener intellectueller Defect, wie man ihn bei Paralytikern trifft (vorausgesetzt, dass es sich um doppelseitige Erkrankung handelt);
2. eine Veränderung des Charakters im Sinne einer Moria (Witzelsucht von Jastrowitz);
3. eventuell jene Form von sogenannter cerebellaren Ataxie, welcher wenigstens bei Tumoren eine gewisse indirecte topische Bedeutung zukommen kann.

---

e) Localisation der corticalen Sprachstörungen.

(Herderkrankungen in der dritten Stirnwindung, der Insel, der ersten Temporalwindung, einschliesslich der Rinde der ganzen Fiss. Sylv., und in den angrenzenden Theilen des Gyr. supramarg.)

Schon in früheren Capiteln wurde hervorgehoben, dass die durch Herdläsionen im Grosshirn hervorgerufenen Ausfallscrscheinungen sich in zwei verschiedene, auch grundsätzlich auseinanderzuhaltende Formen sondern lassen, nämlich in eine mehr elementare, die durch halbseitig auftretende Störung der Bewegung und der Sinne zum Ausdruck kommt (Hemiplegie, Hemianästhesie, Hemianopsie etc.), und dann in eine Form, die charakterisiert ist durch Ausfall von bestimmten, verwickelteren, zeitlich gleich- und verschiedenartig associierten Bewegungs- und Empfindungscombinationen. So kann z. B. ein Herd in den Centralwindungen je nach Sitz, Grösse und Gestalt bald eine Hemiplegie, Monoplegie etc., eventuell mit entsprechender Sensibilitätsstörung, bald aber auch nur Beeinträchtigung gewisser, im Verlauf von Jahren eingeübten feineren Fertigkeiten, namentlich der Hand, wie z. B. Nähen, Zuknöpfen, Aufschliessen, Zeichnen, Ausschneiden u. dgl. (Schädigung bestimmter feineren Bewegungsformen überhaupt), zur Folgc haben. Läsionen im Occipitallappen können in ähnlicher Weise bald nur Hemianopsie oder Achromatopsie, bald neben geringen Sehstörungen Seelenblindheit, isolierte Wortblindheit und verwandte Erscheinungen hervorrufen. Die zuletzt angedeutete Form von Störungen darf man als Associationslähmung bezeichnen.

An diese soeben erwähnten, schon recht complicierten Associationsstörungen schliesst sich nun, wenn die um dic linke*) Fiss. Sylvii gelegenen Windungstheile (F_3, Operculum, T_1, Insel etc.) von herdartig auftretenden Krankheitsprocessen ergriffen werden, eine Störung verwandter, noch höherer Art an. Sic bezieht sich auf eine besonders verwickelte, mit unserer Gedankenwelt in engster Verknüpfung stehende Form associativer Thätigkeit, nämlich auf die Sprache.

Die Sprache kann bei Grosshirnherden, zumal bei doppelseitigen Läsionen, auch in roherer Weise ergriffen sein; wir haben dann eine Störung der Articulation, die Anarthrie. Letztere kommt in der Regel gemeinsam mit einer Hemiplegie oder associierten

*) Bei Rechtshändern.

Monoplegie, und namentlich dann, wenn die Läsion den Stabkranz, resp. die innere Kapsel (vorderer Schenkel) rechts ergreift.

Die Haupteigenthümlichkeiten der von der Grosshirnoberfläche ausgehenden Sprachstörungen bestehen darin, dass häufig — ebenfalls neben den anderen, bereits früher geschilderten partiellen und totalen halbseitigen motorischen und sensiblen Erscheinungen — die Fähigkeit, der im menschlichen Verkehr üblichen Ausdruckszeichen (Wortlaute, Schriftzeichen, Noten und andere Symbole) sich zu bedienen, oder gesprochene und geschriebene Worte (eventuell auch Melodien etc.), überhaupt Symbole richtig aufzufassen, verloren geht. Und es geschieht dies, obwohl die Begriffe selber im grossen und ganzen nicht nennenswert geschädigt sind, eigentliche Lähmungserscheinungen der Sprachmuskulatur (Anarthrie) fehlen oder unbedeutend sind und auch Perceptionsstörungen gröberer Art im Gebiete des Gehörs oder des Sehorgans nicht vorhanden sind.

Die hier angedeuteten höheren associierten Lähmungsformen, bei denen das Wort, sei es in seiner expressiven, sei es in seiner perceptiven Componente, ganz oder in einzelnen seiner weiteren Bestandtheile geschädigt wird, fasst man als aphasische Störungen (Asemie von Kussmaul) zusammen. Zu letzteren werden auch noch Sprachstörungen gerechnet, bei denen die innere Wortbildung zwar nicht nennenswert gestört ist, Patient sich somit schriftlich verständigen kann, er aber nichtsdestoweniger die ihm geläufigen Wortklänge nicht in die Bewegungsbilder der Sprachmuskulatur umsetzen kann (reine motorische Aphasie) oder dann die Fähigkeit verloren hat, gesprochene Worte als bekannte Klangbilder zu erkennen und aufzufassen (reine sensorische Aphasie).

Aus der soeben ausgesprochenen Definition ergibt sich von vornherein eine grosse Reihe von Combinationen und Abstufungen der einzelnen aphasischen Symptome. Thatsächlich kommen auch sehr mannigfache Symptomengruppen vor.

Die mildeste Stufe aphasischer Störung würde vielleicht beginnen bei der einfachen Schwierigkeit, die sprachlichen Ausdrücke, resp. die Wortklänge zu finden (z. B. Suchen nach Worten, Wortvergessenheit, eine einfach amnestische Störung, wie sie im Senium und bei Erschöpfungszuständen auch ohne Herderkrankung vorkommen kann), oder Gesprochenes und Gelesenes geläufig zu verstehen, zumal wenn Neigung zu Wortverwechslungen, Wortverstümmelungen u. dgl. vorhanden ist. Die höchste Stufe der Sprachstörung wäre dann erreicht, wenn der geistig nicht eigentlich

gestörte, in seinen Gedanken noch leidlich klare Patient ausserstande wäre, Wortzeichen jeder Art willkürlich zum Ausdruck zu bringen (bis auf die wenigen stets vorhandenen Sprachreste, von denen später die Rede sein wird), ferner nachzusprechen, und wenn er unfähig wäre, die gewöhnlichsten Worte der Muttersprache, mögen sie mündlich oder schriftlich geäussert werden, zu verstehen (totale Aphasie). Geht die Störung über die angedeutete Grenze noch hinaus, dann leidet auch das Verständnis für alle Zeichen des gesellschaftlichen Lebens (vor allem auch für ceremonielle Zeichen, Symbole etc.; Asymbolie), dann wird gewöhnlich auch von den Gegenständen des täglichen Lebens ein verkehrter Gebrauch gemacht, Patient sucht sich z. B. mit dem Taschenmesser zu kämmen u. dgl. (Apraxie); in solchen Fällen können oft Wünsche und andere Gefühle nicht einmal sicher, im Sinne einer Affirmation oder Negation, durch Mienenspiel oder Pantomimen ausgedrückt werden (Amimie, Asymbolie). In schweren Fällen von Totalaphasie, die meist mit Störung im geistigen Erfassen der Objecte durch die Sinne, wie Seelenblindheit, Seelentaubheit etc., verknüpft sind, leiden überdies die Vorstellungen und die Begriffe und damit die Fähigkeit, sich räumlich (und auch zeitlich) zu orientieren, in mehr oder weniger ausgesprochener Weise wohl ausnahmslos.

Zahlreiche pathologische Beobachtungen haben gezeigt, dass bei Rechtshändern aphasische Störungen nur dann eintreten müssen, wenn die Windungen in der Umgebung der Sylvi'schen Grube zerstört werden. Wenn es auch nicht zu den Seltenheiten gehört, dass in solchen Fällen alle Sprachcomponenten mehr oder weniger geschädigt werden, so ist die Regel doch die, dass die Sprache entweder vorwiegend in ihrem expressiven oder vorwiegend in ihrem perceptiven Bestandtheil aufgehoben wird. Es kommen indessen auch noch andere, ganz merkwürdige Dissociationen vor; sind doch Fälle beschrieben worden, in denen durch Herde im Grosshirn einzelne Sprechfähigkeiten (spontanes Sprechen, Lesen, Wortverständnis) ziemlich isoliert ausgefallen sind.

Um den näheren Zusammenhang der so mannigfachen Formen der aphasischen Störungen mit der feineren Localisation und Natur der Herde zu begreifen, wird es empfehlenswert sein, hier eine kurze allgemein-physiologische Betrachtung über die menschliche Sprache und ihre Entwicklung vorauszuschicken.*)

*) Da die Störungen der Sprache in diesem Werke wahrscheinlich noch eine besondere Bearbeitung erfahren werden, beschränke ich mich darauf, hier die aphasischen Störungen im engeren Rahmen, d. h. sofern sie einen integrierenden Bestandtheil der Localisation im Grosshirn bilden, zu behandeln.

Die menschliche Sprache besteht aus mehreren relativ selbständigen Einzelfähigkeiten, die sich in zwei Hauptgruppen zusammenfassen lassen, nämlich in die Fähigkeit, sich auszudrücken, die expressive Componente, und in die Fähigkeit, Ausdrücke anderer zu verstehen, die perceptive Componente. Physiologisch gehört die Sprache als Ganzes zu den socialen Ausdrucksbewegungen und -Empfindungen; sie ist in ihrer ersten Anlage wohl nichts anderes als ein durch Onomatopöie zum Ausdruck kommender Gefühlsreflex. Nach Auffassung der modernen Physiologen und Anthropologen (Darwin u. a.) ist die menschliche Sprache von den verschiedenen Ausdrucksformen der Thiere (Aeusserungen des Behagens und der Freude, des Schmerzes, Lockrufe etc.), wenn sie sich auch von diesen durch den gewaltig dominierenden Einfluss der Vorstellungen (Apperceptionen von Steinthal) weit entfernt hat, principiell nicht verschieden. Höchstwahrscheinlich ist die Sprache des Menschen aus der elementaren thierischen Sprache nach einer durch Tausende von Generationen fortgesetzten Reihe von Umbildungen und Umgestaltungen hervorgegangen.*)

Die Art, wie sich das Kind nun mit seinen für die Entwicklung der Sprache bereits gut vorgebildeten corticalen Apparaten die Sprache aneignet, dürfte insofern mit der Art, wie die Sprache im Verlauf der Jahrtausende umspannenden Entwicklung der Menschheit sich von Generation zu Generation herausgebildet hat, nicht übereinstimmen, als das Kind die Früchte der Sprachentwicklung der Menschheit voll ernten kann, ohne dabei irgend eine selbständig productive Thätigkeit zu entfalten. Die Sprache wird dem Kind als etwas Festes, Fertiges durch Umgang mit Menschen und durch Unterricht dargeboten. Und doch ist in der Art der Erweiterung der sprachlichen Fähigkeiten beim Urmenschen wie beim Kind wiederum viel Verwandtes vorhanden. Bei diesem wie bei jenem knüpfen die Wortkeime (d. h. die primitivsten Wortlaute) in erster Linie an gewisse Grundempfindungen**) (Freude, Erstaunen, Schmerz

*) Nach Steinthal (s. dessen Ursprung der Sprache 1877) muss der Ursprung der Sprache, als Theil der Urgeschichte der Menschheit, „als Drama mit vielen Auftritten" behandelt werden, das sich durch lange Zeiten hin erstreckt. Die Auftritte sind Apperceptionen (Zusammenfassungen aus den Wahrnehmungen) oder Wortbildungen. Die Grundapperceptionen sind aber auch nach Steinthal Product einfacher Onomatopöie. Letztere ist also der primitivste Sprachquell, jedoch von nur geringer Fülle. Zum reichen, vollen Strome wird die Sprache erst durch den Hinzutritt der Apperception, resp. der Wortbildung, deren Quelle Anschauungen und Anschauungserkenntnisse sind (Steinthal).

**) Solche seelische Empfindungen sind auch beim Erwachsenen unserer Culturstufe die Haupttriebfeder, welche die Sprache in Bewegung setzt.

u. dgl.) an, wobei die specielle Form der Laute vielleicht durch Onomatopöie bestimmt wird.

Die weitere Entwicklung beim Kind geht aber in ganz rascher Weise und derart vor sich, dass die von seiner Umgebung gehörten Worte, zunächst ohne Rücksicht auf den ihnen untergelegten Begriff, bei sehr verschiedenartigen gemüthlichen Regungen mechanisch vom Kinde wiederholt und allmählich auch automatisiert werden. Der zu den betreffenden Wortlaut- und Wortklangbildern gehörende Begriff gliedert sich erst ganz allmählich an und wird im Verlauf der Jahre durch die stetig fliessende Erfahrung feiner ausgebaut. Den rein onomatopöietischen Laut „Tik-Tak" z. B., den das Kind, so oft ihm eine Taschenuhr vorgewiesen wird, von der Umgebung hört oder den es sich selbst durch Nachahmung bildet, benützt es zunächst, um alle möglichen, auch nur entfernt ähnlich aussehenden Objecte, wie Goldmünzen, Broschen u. dgl., zu bezeichnen. „Papa" ist für das eben die Sprache erlernende Kind der Generalausdruck für jede männliche Erscheinung mit entsprechender Kleidung, Bart etc. (Ballet). Sehr charakteristisch für die Art, wie beim Kind die Begriffe sich an die Wortklangbilder anreihen, ist das ebenfalls von Ballet*) angeführte Beispiel, ein $2^1/_2$jähriges Mädchen betreffend, welches am Halse ein Amulet trug. Von der Umgebung hörte es, dieses ist der liebe Gott, und es wiederholte öfters, auf das Amulet hinweisend, das ist der „li Go". Eines Tages nahm sie das an einer Schnur hängende Lorgnon ihres Onkels und sagte: „Das ist der ‚li Go' meines Onkels."

Erst ganz allmählich klären sich beim Kind die Begriffe schärfer ab und werden die Vorstellungen begrifflich exacter geordnet. Es bilden sich fortwährende Wechselbeziehungen zwischen gehörten Wortklängen und Sinnesbildern einerseits, zwischen Grundempfindungen, bereits fertig entwickelten Wortbestandtheilen und Worten anderseits. Die neugebildeten und erlernten Worte ordnen sich allmählich unter stetem Zufluss von neuen Sinnesbildern zu festeren sprachlichen Gliedern und zu Bestandtheilen eines syntaktischen Satzbaues. So treten sie als Wertzeichen in den Dienst unserer Vorstellungen und Empfindungen; sie gestalten aber auch anderseits die Gedankenwelt des heranwachsenden Individuums feiner aus und erzeugen auch neue Gedanken (Kussmaul).

Die Sprache des Gebildeten beschränkt sich nun bekanntlich nicht nur auf die Verständigung mittelst Lautzeichen, sondern sie bedient sich auch noch anderer Zeichen, resp. Symbole, wie Panto-

*) Die innerliche Sprache. Uebersetzt von Bongers 1890, pag. 19.

mimen, mimische und ceremonielle Zeichen, Zahlen, Noten, musikalische Zeichen, vor allem aber und in reichem Masse der Buchstabenzeichen, resp. der Schrift. Die Schriftzeichen der modernen Cultur bestehen nicht in directer Wiedergabe der Objecte*) oder Symbole für gewisse Gedanken, sondern sie knüpfen an die Elemente der Wortlaute an. Die Schrift der Culturvölker ist eine sogenannte phonetische, d. h. sie gründet sich auf die Elemente der Wortklänge und Wortlaute, auf Buchstaben, und gelangt zum Ausdruck successive in der Weise, dass die Buchstabenbilder wortweise zuerst in Laut- und Klangbilder umgesetzt und dann erst in die entsprechenden Schreibbewegungen übertragen werden.

Beim Lesen werden umgekehrt die Buchstaben, nachdem sie optisch percipiert worden, zu Wortklängen und Wortlauten innerlich der Reihe nach zusammengefasst und gelangen erst nach einer solchen Synthese zum Verständnis. Bei sehr lesegeübten Individuen mag bisweilen das Lesen auch zusammenfassend mit Umgehung des Buchstabierens erfolgen; sicher ist es, dass das Lesen in der soeben geschilderten Weise erlernt wird.**) Bei den meisten des Lesens nur

---

*) Die erste Form der schriftlichen Verständigung unter den Menschen wird wohl die Bilderschrift gewesen sein. Vielleicht sind die von Höhlenmenschen und Buschmännern herstammenden, in deren Wohnstätten aufgefundenen Zeichnungen von Rennthieren, menschlichen Gestalten u. s. w. als erste schriftliche Verständigungsversuche zu betrachten. Manche Autoren sind der Meinung, dass die Bilderschrift nicht nur die Vorgängerin der Buchstabenschrift sei, sondern dass letztere sich aus jener allmählich herausentwickelt habe. Wenn diese Annahme richtig ist, dann musste eine Zeitperiode vorausgegangen sein, in welcher die ursprüngliche Grundlage der Schrift (symbolische Wiedergabe der Begriffe und Darstellung der Objecte selbst durch Zeichnungen) preisgegeben und der Schrift das Princip der Zerlegung der Wortklänge in Buchstabenzeichen (phonetisches Princip) zugrunde gelegt wurde (Kussmaul). Bei dieser Umwandlung musste die Lautsprache nach Worten, Silben, Buchstaben zergliedert, und es mussten zu den Bewegungsbildern der Zunge und der Lippen noch entsprechende Bewegungsbilder für die schreibende Hand erworben werden. Als secundäre Erscheinung hat sich die Schriftsprache an die bereits ausgebaute Lautsprache angegliedert und sich derselben untergeordnet. Mag dem übrigens sein wie es wolle, durch die Heranziehung der Buchstabenschrift wurde die Sprache mit Rücksicht auf Grammatik, Diction, Syntax, Logik wesentlich vollkommener: die Begriffe wurden dadurch schärfer ausgebaut und die Gedankenbildung exacter ausgestaltet.

**) Eine Ausnahme hievon machen die Taubstummen, welche allerdings auf sehr mühsamem Wege lernen, die aufeinanderfolgenden Buchstaben ohne Klangbilder und lediglich unter Benützung der Lautbilder und der optischen Bilder zu Worten innerlich zusammenzufügen und die entsprechenden Begriffe daran zu knüpfen. Es ist dies ein Beweis, dass das Ohr nicht die einzige und keineswegs eine nothwendige Eingangspforte für das Verständnis der Lautsprache bildet. Der

in beschränktem Grade Kundigen spielt das stille Buchstabieren während des Lesens eine sehr hervorragende, das Verständnis zum mindesten unterstützende Rolle; aber auch bei Gebildeten, die mehrere Sprachen sicher beherrschen, kommt es gelegentlich vor, dass sie nach geistiger Ermüdung oder beim Lesen in einer fremden Sprache sich das Verständnis des Gelesenen durch stilles Buchstabieren erleichtern.

Das Wort jeder Cultursprache setzt sich aus mehreren Componenten, d. h. aus verschiedenen Sondererinnerungsbildern zusammen:

1. aus den Lautzeichen oder den kinästhetischen Erinnerungsbildern für die Bewegung der Zunge und der Lippen,
2. aus den akustischen Bestandtheilen, d. h. den Erinnerungsbildern der Wortklänge,
3. aus den kinästhetischen Empfindungen für die Schreibbewegungen und
4. aus den optischen Erinnerungsbildern für die Buchstaben.

Die sub 3 und 4 genannten Componenten sind den beiden ersten untergeordnet, wie sie sich denn auch später entwickeln und die Laut- und Klangbilder zur Grundlage haben. Alle diese Gedächtniscomponenten sind untereinander reich associiert und jeder derselben kommt später in ziemlich selbständiger Weise die Fähigkeit zu, die entsprechenden Begriffe auszulösen.

Die aus den soeben ausgeführten Componenten sich zusammensetzenden Worte der menschlichen Sprache bilden feste Zeichen für die Vorstellungen, die wir von den Dingen haben, d. h. für die Idee; und die Vorstellung ist wieder eine Zusammenfassung aus zahlreichen Einzelwahrnehmungen, die uns durch die verschiedenen Sinne zugeflossen sind. So ist die Vorstellung, die wir uns z. B. von einem Huhn gebildet haben, abgeleitet aus einer Reihe von Einzelerfahrungen, die wir

---

kürzlich erst auch anatomisch studierte, äusserst lehrreiche Fall der schon im zweiten Lebensjahre blind und taub gewordenen Laura Bridgeman liefert einen schönen Beweis dafür, dass bei im übrigen intelligenten Individuen unter Umständen ein Hauptsinn (in dem Falle von Laura Bridgeman war es der Tastsinn) allein ausreichen kann, um zu einem Verständnis und einer expressiven Beherrschung der Sprache zu gelangen. Die Laura Bridgeman, bei der auch der Geruchs- und Geschmackssinn grösstentheils zerstört waren, erreichte, nach Mittheilung ihres Lehrers Howe, eine hohe Bildungsstufe; sie vermochte die abstractesten Begriffe, z. B. Gott und die Unsterblichkeit, zu erfassen und wirkte bis zu ihrem Tode als Lehrerin. (Näheres über diesen für das Verständnis der Sprache hochwichtigen Fall vgl. Kussmaul, Störungen der Sprache, S. 18 u. ff., und über den Sectionsbefund bei Donaldson, Amer. Journ. of Psychologie, Vol. III.)

1. mittelst des Gesichtssinnes (äussere Form, Farbe, Bewegungsart des Thieres u. s. w.),
2. mittelst des Gehörs (Gackern),
3. mittelst des Geschmackes,
4. mittelst des Geruchssinnes und
5. mittelst des Tastsinnes (Wärme, Consistenz etc.)

im Verlauf von Jahren gewonnen und nach verschiedenen Kategorien geordnet und gesichtet haben. Das diesem auf sehr compliciertem Wege erworbenen Begriff zugehörige deutsche Wortzeichen „Huhn" setzt sich anderseits aus der Laut- und Klangcomponente zusammen, die noch weiter sich differenzieren lassen in Silbe und Buchstaben. Aus diesen letzteren ist das Schrift- und Schreibbild aufgebaut. Der Weg von Wort zu Begriff ist, was die Dinge des täglichen Lebens anbetrifft, ein bis auf alle Einzelpfade wohlausgetretener, ein uns sehr geläufiger, und die Beziehungen zwischen Wort und Begriff sind feste, meist unlösliche.*) Sobald der innere Klang „Huhn" in uns ertönt, sei es, dass wir dieses Wort hören, willkürlich in uns erklingen lassen oder durch Lesen etc. in uns aufgefrischt haben, dann wird die entsprechende Vorstellung oft einschliesslich der Sondererinnerungsbilder, die stets ganz leise mittönen, hervorgerufen. Auch wenn unsere Vorstellungen in entsprechender Richtung sich bewegen, wir das Thier sehen, gackern hören etc., wird sowohl das Laut- als das Klangbild „Huhn" leise mitschwingen und kann jedenfalls leicht geweckt werden. Genug, die den Begriffen zugeordneten inneren Worte können von sehr verschiedenen Seiten aus wachgerufen werden, und dass es mit Erfolg geschieht, d. h. dass das Wort je nach Art seiner Auslösung ausgesprochen oder aufgefasst werden kann, dazu ist nicht nur Integrität der nervösen Ausgangspforte für die Lautbilder und der Eingangspforte für die Klänge nothwendig, sondern sind vor allem die mannigfaltigen, zum grossen Theil noch unbekannten zugehörigen Associationsverbindungen zwischen den Sinnes- und Begriffsapparaten und mit den Werkstätten der Sprache wirksam. Die vier Componenten des Wortes (Laut-, Klang-, Schreib- und Schriftbilder) in ihrer associierten Zusammenfassung werden als das innere Wort

---

*) Die diesen Beziehungen als Grundlage dienenden anatomischen Bestandtheile treiben ihre Sprossen von der Sprachregion aus bis in die entlegensten Winkel der übrigen Hirnrinde; nur so ist es zu begreifen, dass nach Ausschaltung der ganzen Sprachregion gewisse häufiger gebrauchte Worte, wenn auch nur bruchstückweise, zurückbleiben können, vor allem aber, dass neue Worte an die Begriffe gegliedert werden können.

bezeichnet. Das innere Wort kann von folgenden Wegen aus in Schwingung versetzt werden:

a) Dadurch, dass wir unsere Gedanken willkürlich auf den dem Worte entsprechenden Begriff lenken,

b) dadurch, dass wir fest gegliederte (automatisierte) Sätze, in denen das betreffende Wort vorkommt, in uns sich gleichsam „ableiern" lassen (z. B. Recitation auswendig gelernter Gedichte, Regeln, Wochentage), also rein „mechanisch",

c) durch directe Sinneswahrnehmung (Besichtigung, Betasten, Beriechen, Hören etc.) der Objecte des täglichen Lebens selbst,

d) dadurch, dass wir das Wort aussprechen hören, und

e) durch das Lesen.

Das Verhältnis zwischen den einzelnen, oben aufgezählten Arten und Erinnerungsbildern des Wortes (visuelle, anditive u. s. w.) und dem ausgesprochenen Wort ist im Grunde genommen kein anderes als zwischen den kinästhetischen Empfindungen und den zusammengesetzten täglichen Bewegungen in den Muskelgruppen der Hand oder des Fusses, wenn etwa feinere Arbeiten verrichtet werden; nur sind die Wechselbeziehungen zwischen den sensiblen und motorischen Componenten des Wortes viel innigere und reichere, vor allem schiebt sich hier aber noch die Begriffswelt ein.

Von den vier Gedächtnisarten (cfr. pag. 502), die bei der sprachlichen Aeusserung in Action treten, kommt nicht jeder dieselbe Bedeutung zu. Erfahrungsgemäss spielen die kinästhetischen Empfindungen der Zunge und des Mundes in Verbindung mit den Wortklangbildern weitaus die hervorragendste Rolle, und diese sind es, welche bei den gewöhnlichen Menschen an den Begriff in erster Linie anknüpfen. Die Schriftsprache ist, wie bereits hervorgehoben, auf dieser Basis aufgebaut; sie hat keine eigenen, den Lautcentren coordinierten Schreibcentren. Nichtsdestoweniger sind ziemlich directe (d. h. mit Umgehung der Klangbilder sich abspielende) Verbindungen zwischen schriftlichen Wortzeichen und den Begriffen möglich, jedoch nur dann, wenn in dieser Richtung eine ganz specielle Einübung stattgefunden hat, wie z. B. bei Taubstummen, bei denen, wenn sie lesen, die Klangcomponente zwar wegfällt, dafür aber in associativer Beziehung die kinästhetischen Empfindungen der Zunge und des Mundes das Ablesen der Buchstaben in um so höherem Grade unterstützen. Nur bei schriftlichen Zeichen, die gewöhnlich nicht erst in Klänge übersetzt werden, sondern selbständige Symbole für abstracte und concrete Begriffe darstellen, wie z. B. bei Zahlen, bei mathematischen oder physikalischen Zeichen, bei Interpunctionszeichen etc., geschieht der Uebergang

vom Schriftbild zum Begriff in unvermittelter Weise, genau so wie vom Object zum Begriff.

Die Sprachregion.

Während die Erinnerungsbilder der Objecte und vollends die aus diesen abgeleiteten Begriffe (d. h. die diesen seelischen Vorgängen entsprechenden cerebralen Erregungswellen) in noch unaufgeklärter Weise, doch zweifellos unter Mitwirkung der ganzen Grosshirnrinde*) sich abspielen, sind die Ausgangsstellen für die Spracháusserung, wie die bisherigen pathologischen Erfahrungen lehren, nach denselben Grundsätzen localisiert wie die Foci für alle willkürlichen motorischen Verrichtungen, und die Aufnahmsstätten für das gesprochene und geschriebene Wort sind localisiert wie die corticalen Sinnessphären.

Wenn auch der jedenfalls sehr verwickelte Zusammenhang zwischen den Sinnessphären und den Werkstätten für die Sprache in noch recht ungenügender Weise ermittelt ist, so ist die Thatsache im allgemeinen unbestritten, dass Zerstörung eines verhältnismässig engbegrenzten Gebietes und zwar meist in der linken Hemisphäre (und der um die Sylvi'sche Grube gelegenen Windungen) hinreicht, um sowohl die Wortbildung als das Wortverständnis bei relativer Erhaltung der Begriffe und der Ordnung der Gedanken aufzuheben. Mit anderen Worten, die Fähigkeit, correct zu sprechen, hat die Integrität des bezeichneten Gebietes zur Voraussetzung. Dieses namentlich auch für das Zustandekommen der inneren Sprache so differente Rindengebiet ist als die Sprachregion (Dejerine) zu bezeichnen.

Die Sprachregion umfasst das Rindengebiet sämmtlicher an der Bildung der Sylvi'schen Furche betheiligten Windungen; sie schliesst in sich zunächst die hintere Hälfte der dritten Stirnwindung (Broca'sche Windung, Pars triangularis und opercularis von F_3), die ganze Insel, die obere und die untere Lippe der Fissura Sylvii und die erste Temporalwindung (insbesondere die hinteren Abschnitte der letzteren). Occipitalwärts geht die Sprachregion ohne scharfe Grenze in den Gyrus supramarginalis über. Die Erzeugung der Wortlaute geschieht wohl unter starker Inanspruchnahme der gesammten

*) Wenn schon die „Wurzeln" der hier in Frage kommenden nervösen Verbindungen aus umschriebenen Rindenfeldern, den sogenannten Sinnessphären (Sehsphäre etc.), ihren Ursprung nehmen.

Centren für die Zunge, die Lippen und den Kehlkopf (vgl. die bezüglichen Centren Fig. 135 *x*, *y*, *z*). Die bezügliche Ursprungsstätte für die zum mündlichen Ausdruck gelangenden Lautzeichen fällt in die vordere Hälfte der Sprachregion (Broca'sche Windung Fig. 135). Die Ausgangsregion für die Schreibbewegungen fällt wohl mit der Zone für die Repräsentation der Handmuskulatur in den Centralwindungen zusammen. Die Werkstätten für die Wortwurzeln, d. h. die „Centren" für die Innervation der „Erinnerungsbilder der Wortlaute" sind grösstentheils im vorderen Abschnitt der Sprachregion zu suchen; doch geht das bezügliche Feld (F_3, F_3a) weit über die Repräsentationsstätte für die eigentliche Sprach-

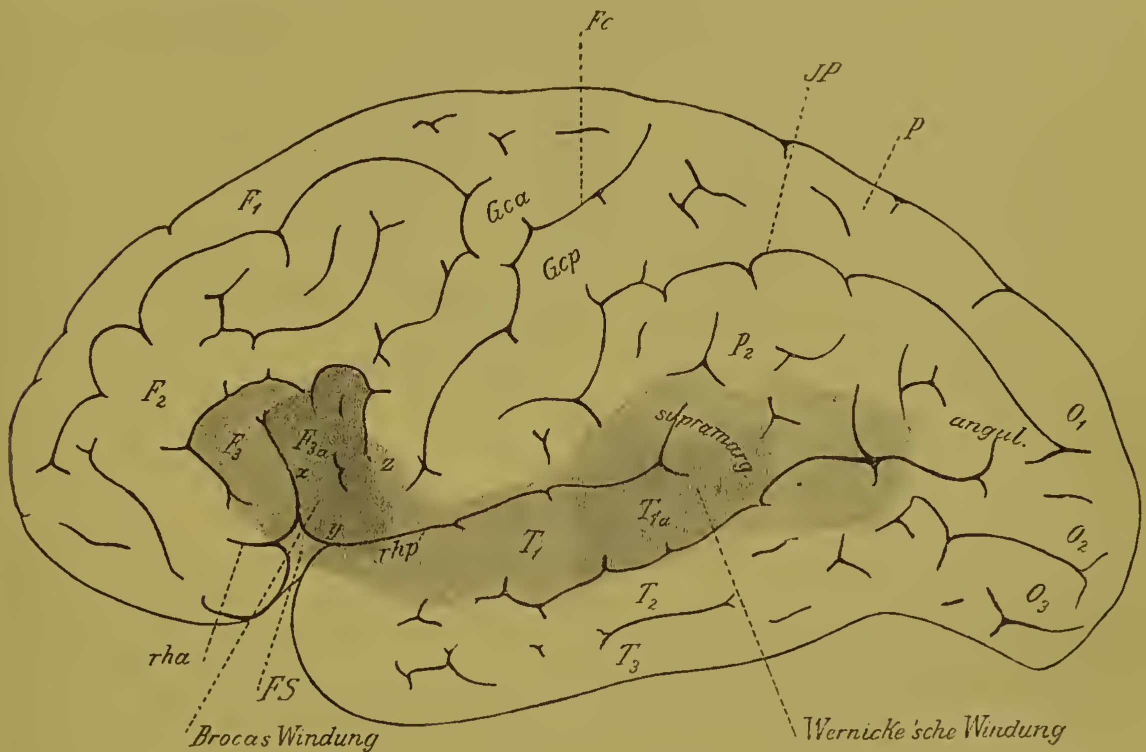


Fig. 135.

Laterale Ansicht der linken Grosshirnhemisphäre mit der Sprachregion. Sprachregion dunkel, die relativen Felder etwas heller schattiert. *FS* Fissura Sylvii. *rha*, *rhp* Ramus horiz. ant., Ramus horiz. post. der Fissura Sylvii. *Gca*, *Gcp* vordere, resp. hintere Centralwindung. F_1 F_2 F_3 erste bis dritte Frontalwindung. *Fc* Fissura centralis. *JP* Interparietalfurche. O_1 O_2 O_3 erste bis dritte Occipitalwindung. T_1 T_2 T_3 erste bis dritte Temporalwindung. *P* oberes Scheitelläppchen. P_2 unteres Scheitelläppchen. *supramarg* Gyr. supramarginal. *angul* Gyr. angularis.

muskulatur hinaus. Die correspondierenden Partien in der rechten Hemisphäre sind zweifellos an der Sprache in gewissem Umfange mitbetheiligt.

Die Felder für die perceptive Componente der Sprache, d. h. für die Wortklänge und die Schriftbilder fallen wohl grössten-



Fig. 136.

Frontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre in der Gegend der dritten Stirnwindung und der vorderen Centralwindung. Natürliche Grösse. *Gca* vordere Centralwindung. F_3 dritte Stirnwindung (Broca'sche Windung). *J* Insel. *Cl* Claustrum. *Li* Linsenkern. *C ant* vordere Commissur. *a*—*f* die wichtigsten für die mündliche Sprache und für das Schreiben in Betracht kommenden langen Bahnen, schematisch eingetragen. *a* Verbindung zwischen F_3 und den Phonationskernen. a_1 ihre Repräsentation in der inneren Kapsel (auch topographisch richtig). *b* Verbindung zwischen F_3 links und rechts (Balkenfaser). *c* Sehhügelverbindung mit F_3 (centripetales Neuron für die Muskelsensibilität der Zunge). *d* Associationsverbindung, zwischen T_1 (erste Temporalwindung), *J* und F_3 im sogenannten Fasc. arcuatus (rothes Feld) verlaufend; diese Bahn (cfr. *d* und d_1 Fig. 137) vermittelt das Zusammenwirken von T_1 und F_3. *e* Pyramidenfaserneuron aus dem Armcentrum, dient für die Schreibbewegungen. *f* Associationsverbindung zwischen F_3 und dem Armcentrum; dieselbe regt von der Wortlautbildungsstätte die dem Schreibact dienenden Foci an. *ci* innere Kapsel. *x* (roth schraffiertes Feld) angenommene Begrenzung desjenigen Abschnittes von F_3, dessen Ausschaltung theoretisch genügen könnte, um eine sogenannte reine motorische Aphasie (motorische Aphasie mit Erhaltung der Schreibfähigkeit) hervorzurufen. Nach Wegfall dieser Windungspartie wäre die Mehrzahl der Fasern aus F_3 zur inneren Kapsel (centrifugaler Schenkel für die Sprachbewegungen), sowie der Associationsfasern zwischen T_1, *J* und F_3 unterbrochen, die obere Partie von F_3 nebst den Verbindungen zwischen F_3 und *Gca* (Innervation der Schreibbewegungen) aber erhalten. Das mit ----- abgesteckte Gebiet von F_3 gibt die ungefähre gewöhnliche Ausdehnung der geschädigten Partie bei Erweichung in F_3.

theils mit der Hör-, resp. der Sehsphäre zusammen; doch müssen die associativen Verbindungen, welche speciell für die sprachliche Perception und Reproduction von Bedeutung sind, so liegen, dass sie durch die Läsion der ersten Temporalwindung und des Markes des Gyrus angularis am leichtesten geschädigt werden. In letzterer Beziehung kommen neben zahlreicheren kürzeren Associationsfasern im Mark von P_2 besonders in Betracht zunächst der Fasciculus arcuatus (y Fig. 136 und Fig. 137, in letzterer schematisch); es verläuft dieser von der Grenzfurche zwischen Insel und F_3, an der oberen Kante des Putamens nach hinten in die Gegend des T_1 (Fig. 136). Ferner ist hervorzuheben der Fasciculus long. inf., welcher die Sehsphäre mit T_1 in Verbindung setzt; ausserdem sind in associativer Beziehung die zahlreicheren kürzeren Verbindungsbahnen zwischen der Insel und F_3 (sie sind im Schema weggelassen), ferner zwischen den einzelnen Abschnitten letzterer Windung zu berücksichtigen.

Am besten lassen sich die für die Sprache in Betracht kommenden langen Bahnen nebst den zugehörigen Centren durch ein Schema ausdrücken. Fig. 137 stellt einen Horizontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre dar, auf der Höhe des Balkenspleniums, der ersten Temporalwindung und der dritten Stirnwindung.

1. Die spontane Sprache wickelt sich unter Benützung namentlich folgender Neuronencomplexe ab: Die Neurone l, m, n schlagen die Lautaccorde (Wortwurzeln und Silben) in F_3, gleichzeitig aber auch die Accorde für die Wortklänge in T_1 an (Wahl der Wortelemente durch Sammelneurone; später Benützung der Wege d, d_1, x, b, a). Das Sprechen wird in Gang gesetzt, indem stets neue Erregungen von den Begriffen aus nach Zurücklegung sehr verwickelter Wege schliesslich in der Richtung von F_3 und T_1 fliessen.*) Ist das innere Wort gebildet, dann dringen die Erregungsimpulse durch die innere Kapsel und den Pedunculus (Fig. 137 Neuron a) zu den Phonationskernen (Hypoglossus, Facialis, Vagus, Trigeminus)**) und umgekehrt fliessen der Sprachregion centripetale Erregungen von den sensiblen Neuronen (Sprachmuskeln) zu (Fig. 137 c); ihre Bedeutung liegt in der Regulierung der successive hervorgebrachten Laute. Eine weitere Regulierung, Abstufung der Erregungen in den Sprachmuskeln findet durch die Wortperception (unter Vermittlung der Hörsphäre; Neuron g) statt.

*) Die Begriffe sind abgeleitet von Erregungen, die durch die Sinnessphären passiert sind; l, m, n stellen ganz schematisch die Richtung der Resultierenden aus den Erregungswellen, die den psychischen Processen entsprechen, dar.

**) Der anatomische Verlauf der centralen Verbindung dieser Nerven ist noch näher zu eruieren; vgl. anatomische Einleitung.

Fig. 137.

Horizontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre auf der Höhe der ersten Temporalwindung der dritten Stirnwindung und des Balkenspleniums. Natürliche Grösse. Die wichtigsten bei der Wort- und Schriftsprache betheiligten Faserverbindungen sind grob schematisch in die Figur eingezeichnet. Das schraffierte

Feld F_3 entspricht dem Abschnitt der dritten Stirnwindung, dessen Ausschaltung in der Regel motorische Aphasie hervorruft. Das schraffierte Feld T_1 gibt die Grenze der Läsion an, welche sensorische Aphasie zur Folge hat. Die für die expressive Sprachthätigkeit dienenden Verbindungen sind schwarz, diejenigen für die perceptive (Wortverständnis für Sprache und Schrift) roth wiedergegeben. Auch die associativen Verbindungen zwischen F_3 und T_1 sind roth angegeben. *x* Sammelneuron. *a* Verbindung mit den tieferen Centren für die Sprachmuskulatur. *b* Verbindungsbahn mit der anderen Hemisphäre (Balkenfaser). *c* Sehhügelstrahlung in die dritte Stirnwindung (Bahn für die Muskelsensibilität der Zunge). *d* und d_1 Associationsfasern zwischen F_3 und T_1, in doppeltem Sinne leitend. *e* Pyramidenantheil für die zum Schreiben nothwendigen Handbewegungen. *f* Verbindungsbahn zwischen F_3 und den Foci für die Schreibbewegungen. *g* Projectionsfasern aus dem inneren Kniehöcker in die Hörsphäre (corticale akustische Bahn). *h* associative Verbindung zwischen Sehsphäre und Hörsphäre (Fasc. long. int.). *i* Verbindungsbahn zwischen den beiden Hörsphären (im Balkensplenium). *k* Verbindung zwischen Sehsphäre und der Armregion (Fasc. long. sup.). Diese Bahn dient dem Zusammenwirken der Sehsphäre und der Armregion beim Schreiben. *l*, *m*, *n* supponierte Verbindungen des Stirnhirns mit F_3. Sie deuten die Richtung an, von welcher aus die motorische Sprachregion unter anderem in Thätigkeit gesetzt werden kann (Innervation vom Begriff aus). *p*. *q* Associationsfasern zwischen Gyr. angul. und Gyr. supramarg. und T_1. *Li* Linsenkern. *str* Streifenhügel. *ci* innere Kapsel. *J* Insel. *ss* Sehstrahlungen. *Fli* Fasc. long. inf. *Tap* Tapetum. Abgesehen von den ganz grob schematisch wiedergegebenen Verbindungen mit der ausserhalb der Hauptfigur skizzierten Armregion (*e*, *f*, *k*) sind die übrigen auch anatomisch nachgewiesenen Bahnen (wie z. B. die Strahlung des Corp. gen. int., die Verbindungen des Fasc. long. inf., der Projectionsfasern zur inneren Kapsel etc.) unter möglichster Berücksichtigung der wirklichen topographisch-anatomischen Verhältnisse wiedergegeben.

2. Das Verständnis gesprochener Worte spielt sich auf folgenden Bahnen ab: Erregung der primären akustischen Centren, Weiterleitung durch die secundären akustischen Bahnen und unter Vermittlung des Corpus geniculatum internum zur Hörsphäre in T_1 (*g* Fig. 137). Von hier aus erfolgt das Vordringen der Erregungswellen zur engeren Perceptionsstätte für die Klangbilder, dann kommt es zur Miterregung von F_3 (Bahn *d* und d_1), zur Weiterführung der Reize in der Richtung der mannigfaltigen nervösen Apparate, welche die Begriffe wecken (Weiterschreiten der Erregungswellen nach allen Richtungen des Cortex, Mitschwingen der Sinnessphären, seelische Arbeit, Umsetzung sämmtlicher Erregungen in die eigentlichen Triebräder für die äussere Sprache). Die bezüglichen Bahnen sind im Schema weggelassen, um die Verhältnisse nicht zusehr zu complicieren.

3. Das Lesen geschieht: zunächst durch Erregung der Sehstrahlungen und der nämlichen Elemente in der Sehsphäre, die auch zur Perception der Objecte dienen; daran knüpft sich successive, buchstabenweise sich abspielende Association mit der Wortklang-

sphäre (*h*, *Fli*), Anregung des Klangcentrums (T_1), sowie des Lautcentrums in F_3 (durch *d* und vielleicht noch durch directere Verbindung mittelst des Fasc. long. sup.), welch letzteres, d. h. das Lautcentrum, auch bei stillem Lesen in der Regel mitwirkt. Der übrige Weg erfolgt, wie sub 2 angeführt wurde.

4. Das Schreiben wird im vorbereitenden Act grösstentheils durch dieselben Triebkräfte in Bewegung gesetzt wie das spontane Sprechen. Zunächst wird die Werkstätte für die Wortwurzeln, d. h. das ganze Associationsgebiet für die innere Sprache in Erregung versetzt (stilles Erklingenlassen des inneren Wortes unter leisem Mitschwingen der Erinnerungsbilder der Wortlaute). Dann erfolgt Uebertragung der Erregungswellen auf die sehr fein differenzierten Foci der rechten Hand (*e*) unter gleichzeitiger regulatorischer Mitarbeit der Sehsphäre (Erinnerungsbilder der Buchstaben) und der kinästhetischen Empfindungen der Handmuskulatur (*f*, resp. *k*, Fig. 137).

Die Sprachregion wird durch die Art. Foss. Sylvii versorgt, und zwar von vier Hauptzweigen derselben. Es ist somit ein Hauptarterienstamm, welcher das ganze Sprachgebiet beherrscht; den anderen Gefässen des Gehirns (Art. cerebri post. und ant.) kommt für das Sprachgebiet nur die Bedeutung von Aushilfsgefässen zu. Es kann unter Umständen vorkommen, dass dieses ganze Sprachgebiet aus einer Ursache von der Circulation abgesperrt wird (die Folge davon würde totale Aphasie sein); doch geschieht dies ausserordentlich selten, weil selbst bei starker Atheromatose der Collateralkreislauf wenigstens für einzelne Theile der Sprachregion wiederhergestellt wird. Weit häufiger sind die Ischämien oder die mechanischen Schädigungen (Trauma, Tumor, Abscess), die sich auf einzelne Zweige der Sylvi'schen Arterie beschränken; und dann entstehen selbstverständlich alle möglichen Varietäten und Combinationen, wennschon gewisse Arten von Schädigungen häufiger als andere zustande kommen.

Bevor wir zur Besprechung der verschiedenen aphasischen Symptomengruppen und zum Versuch einer pathologisch-anatomischen Begründung all dieser verschiedenen Formen übergehen, wird es gut sein, die Grundsymptome der aphasischen Störungen einer eingehenden Erörterung zu unterziehen. Diese Grundsymptome sind die Wortstummheit, die Agraphie, die Worttaubheit und die Alexie.

1. Motorische Aphasie (Wortstummheit).

Unter motorischer Aphasie oder Wortstummheit versteht man einen Zustand, bei dem die grobe Innervation der Sprachmuskulatur, auch wenn er complet ist, in Ordnung geht, die Zunge willkürlich allerdings in etwas eingeschränkter Weise, reflectorisch aber (beim Essen, Schlucken etc.) nach allen Richtungen hin leicht bewegt werden kann, bei dem die Phonation möglich ist, ferner einzelne einsilbige Worte oder Silben (Wortreste siehe unten) eventuell noch ausgesprochen und gut articuliert werden können, — bei dem dagegen weder die sprachlichen Bezeichnungen für die allergewöhnlichsten Dinge und Zustände gefunden und mündlich ausgedrückt, noch Worte, die dem Patienten vorgesagt werden, nachgesprochen werden können.

Es sind bei der motorischen Aphasie somit sowohl die Fähigkeit, die Wortlaute willkürlich innerlich anzuregen (wenigstens in Hinsicht auf die motorischen Wortlaute, vielleicht aber theilweise auch in Bezug auf die Wortklänge), als auch die Fähigkeit, gehörte oder gelesene und richtig verstandene Worte in die mündliche Sprachmechanik umzusetzen, d. h. die hiefür nothwendige vorbereitende motorische Disposition zu treffen, aufgehoben. In der Regel verliert der Patient alle diese Fähigkeiten mit einem Schlage (durch Apoplexie, Trauma od. dgl.).

Es ist also festzuhalten, dass es sich bei der totalen motorischen Aphasie stets um zweierlei handelt:

a) um eine Art von Gedächtnisstörung, die sich vorwiegend auf die Lautcomponente des Wortes bezieht (Unfähigkeit, das einem Begriff entsprechende Wortbewegungsbild, d. h. das Laut- und theilweise auch das Klangbild in sich zu reproducieren), und

b) um die Unfähigkeit, selbst das frischgehörte, wohlverstandene Wortklangbild*) in die entsprechenden Bewegungsbilder der Zunge und des Mundes, resp. in die Wortlaute zu transponieren.

Trotz der hochgradigen expressiven Schädigung der willkürlichen Sprache sind die an motorischer Aphasie Leidenden durchaus nicht absolut stumm; in weitaus den meisten Fällen stehen ihnen, auch wenn sie complet „Wortstumme" sind, noch Wort-

*) Die Sprache ist bei den meisten Menschen von Jugend an so eingeübt worden, dass die Stätte für die Bewegungsbilder der Worte und diejenige für die Wortklangbilder gemeinsam und sich fortwährend gegenseitig unterstützend arbeiten. Wird das „Centrum" für die Wortbewegungsbilder (Broca'sche Windung) ausgeschaltet, dann fallen nicht nur die Foci für Zunge, Mund und Kehlkopf einseitig aus, sondern es wird dadurch auch das Zusammenwirken der übrigen Rindentheile ernstlich gestört.

reste in Gestalt von verstümmelten, kurzen Worten zugebote, und solche Worttrümmer kann der Patient oft noch ganz vortrefflich articulieren. Mittelst der Wortreste sucht sich der rathlose Patient, so gut es geht, verständlich zu machen und wendet sie manchesmal bei an ihn gerichteten Fragen an, gleichgiltig, ob sie zutreffen (vorausgesetzt, dass die Wortreste einen gewissen Sinn haben) oder nicht, oft lieber, als dass er sich schweigend verhält. Im übrigen müssen Mimik und Pantomimen, soweit sie nicht ebenfalls beeinträchtigt sind, die fehlende mündliche Sprache ersetzen.

Die Wortreste bestehen in der Regel aus kurzen Worten, die der Patient im täglichen Leben besonders häufig gebraucht hat, also in „Ja", „Nein", einsilbigen Vornamen u. dgl., dann aber in sinnlosen, wunderlichen Zusammenstellungen von Silben, wie z. B. „Tunke", „Denkau", „Cusi Cusi", „Tan Tan" und ähnlichen. Namentlich solche pathologisch selbstgebildete Worte werden vom Patienten bei jeder Gelegenheit, zumal wenn er in Affect kommt, ausgesprochen; auf Geheiss können sie aber vom Patienten oft mit dem besten Willen nicht wiederholt werden. Die Zahl der übriggebliebenen Worte ist meist eine sehr beschränkte; manche Aphasische verfügen über einen Sprachschatz von nicht mehr als 1—5 Vocabeln; wenn der Patient aber auch ein Dutzend und mehr Worte oder Worttrümmer willkürlich sagen kann, so ist er doch nicht fähig, dieselben in eine Satzform zu bringen, sie willkürlich aneinanderzufügen, auch ist er ausserstande, einzelne Silben aus den ihm übriggebliebenen Worten für sich auszusprechen oder willkürlich an andere Sprachreste zu reihen. Also auch die spontane Aneinandergliederung von Lauten, die er einzeln öfters wiederholt, das Operieren mit den verstümmelten Worten oder Wortresten ist ihm nicht möglich. Desgleichen gelingt die Zergliederung von mehrsilbigen Worten, die der Patient als ganze gut aussprechen kann, in einzelne Silben ihm nicht. Ein Patient, der z. B. ganz geläufig „morgen" sagt, kann die Silben „mor" und „gen" nicht für sich allein wiederholen, eine Erscheinung, die bereits Trousseau aufgefallen ist.

Eine besondere Form der Sprachreste bilden die sogenannten recurrierenden Aeusserungen (Gowers). Es handelt sich dabei um Worte, welche der Patient unmittelbar vor dem Schlaganfall noch ausgesprochen hatte und die isoliert die Attaque überdauern. Beispiel: Eine Dame hatte dem Kutscher den Auftrag gegeben, sie zu einer Missis Waters zu fahren, und verlor einige Minuten darauf, vom Schlage getroffen, die Sprache. Das einzige Wort, das sie nun später beständig wiederholte, war „Missis"

(Gowers).*) In ähnlicher Weise behielt ein Bibliothekar, welcher unmittelbar vor dem Schlaganfall „List complet" gesagt hatte, dieses Wort als einzigen sprachlichen Ausdruck zurück (Russell).

Genug, bei motorisch Aphasischen ist die innere Wortbildung ebenso wie die Umsetzung gehörter Wortklänge in die Sprachmechanik, d. h. das Nachsprechen gestört. Man hat die erste Art der Störung (Schwierigkeit oder Unfähigkeit, die Mechanik des inneren Wortes, namentlich mit Rücksicht auf die Wortklangcomponente, zu wecken) als amnestische, die zweite Art der Störung, d. h. die Unfähigkeit, ein innerlich erklungenes Wort in die motorischen Foci für die Sprache umzusetzen, als ataktische Aphasie (Kussmaul) bezeichnet. Nun ist aber, wie schon Lichtheim hervorgehoben hat, das, was gewöhnlich unter amnestischer Aphasie verstanden wird, nämlich die Unfähigkeit, das innere Wort für einen Begriff zu finden und in sich laut werden zu lassen, durchaus nicht immer Folge einer Herderkrankung, aber auch nicht immer eine Erscheinung eigentlich aphasischer Natur; denn bei allen einigermassen umfangreicheren allgemeineren Schädigungen des Grosshirns, selbst bei senilen Involutionsprocessen kann sich eine solche Störung des Wortgedächtnisses (meist als Theilerscheinung einer allgemeinen Gedächtnisschwäche) vorfinden. Anderseits ist aber wieder jede aphasische Störung in gewissem Sinne doch auch eine amnestische, nämlich insofern, als hier stets die Erinnerungsbilder, sei es vorwiegend der Wortklänge, sei es vorwiegend der Wortlaute (in der Regel beide zusammen, d. h. die ganze innere Wortbildung) oder auch der Schriftzeichen, mehr oder weniger geschädigt sind. Mit Rücksicht hierauf wäre es am besten, nach dem Vorschlage von Lichtheim den Ausdruck „amnestische Aphasie" für die gröberen Läsionen zu meiden und ihn für die Wortvergessenheit als Theilerscheinung einer allgemeinen Gedächtnisschwäche zu reservieren. Aber auch der Ausdruck „ataktische Aphasie" ist als ein unzutreffender zu bezeichnen; denn es handelt sich bei der motorisch-aphasischen Sprachstörung durchaus nicht um eine eigentliche Ataxie in den Bewegungen der Zunge und der Lippen (werden doch die übriggebliebenen Worte bei der motorischen Aphasie nicht nur ganz richtig articuliert, sondern sogar mit der dem Patienten früher eigenen Dialectfärbung ausgesprochen), sondern mehr um einen Verlust der Erinnerungsbilder für gewisse Bewegungsformen der Sprachmuskulatur, resp. für die kinästhetischen Empfindungen, also

*) Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

auch um eine Art von motorischer „Gedächtnisstörung". Statt von „amnestischer" und „ataktischer" Aphasie ist es daher correcter, einfach von sensorischer und motorischer Aphasie zu sprechen.

In sehr vielen Fällen ist die motorische Aphasie ein nur vorübergehendes Symptom, und sie ist es nach einer Apoplexie stets, wenn die Aufhebung der Sprache von Anfang an keine vollständige war. Selbst nach völliger Zerstörung der linken dritten Stirnwindung braucht, wie wir später sehen werden, die Wortstummheit nicht unbedingt ganz stationär zu bleiben, vielmehr sieht man, dass die Kranken, wenn auch oft erst im Verlauf von Monaten und Jahren, doch zu einem gewissen (in schweren Fällen allerdings äusserst dürftigen) Gebrauch der Sprache kommen.

Der Umfang in der Schädigung der willkürlichen Lautsprache kann sich je nach Localisation des Herdes und je nach der herderzeugenden Ursache sehr verschieden gestalten. Die partielle motorische Aphasie tritt entweder von Anfang an als solche auf, oder sie entwickelt sich allmählich aus der completen, indem der Patient successive wieder in Besitz von wenigstens häufiger gebrauchten Worten gelangt. Die Aphasiereconvalescenten bilden eine besonders instructive Gruppe unter den partiell motorisch Aphasischen. Im Gegensatz zu anderen, mehr sensorischen Formen von Aphasie zeigen jene Patienten zunächst Schwierigkeiten beim Ansatz zum Aussprechen eines Wortes; es vergeht eine ziemlich grosse Latentzeit, bis sie auch das ihnen innerlich geläufige Wort hervorbringen, resp. die erste Silbe ansetzen können. Auch das Nachsprechen erfolgt hier schwer, besonders wenn es sich um weniger häufig gebrauchte Wörter handelt. Nicht selten erfolgt das spontane Sprechen und das Nachsprechen leise, unsicher; doch ist die Articulation, wie bereits früher betont, gewöhnlich nicht gestört.

An dieser Stelle ist ferner hervorzuheben, dass an incompleter motorischen Aphasie Leidende, denen ein sehr reducierter Wortschatz übriggeblieben ist, wenn sie in Affect gerathen, noch ganz lange Flüche, ebenso kürzere Sätze rasch und sicher aussprechen können — Aeusserungen, die sie bei ruhiger Gemüthsverfassung willkürlich nicht wiederholen können. Ein Aphasischer, der mehrmals eindringlich aufgefordert wurde, „nein" zu sagen, ruft schliesslich nach einigen erfolglosen Versuchen ganz unwillig: „Ich kann nicht ‚nein' sagen, Herr Doctor!" (Gowers). Ganz merkwürdig sind folgende bei motorischer Aphasie nicht selten zu beobachtende Erscheinungen: Der nämliche Kranke, der nur eine kleine Gruppe von Worten willkürlich sagen kann und der nur mühsam ihm vorgesagte kurze Worte wiederholt, ist imstande, in ganz richtiger Weise und ohne

Unterbrechung z. B. das Vaterunser aufzusagen oder ein patriotisches Lied mit theilweise ziemlich richtigem Text (z. B. „Rufst du, mein Vaterland!") nachzusingen (oft allerdings nur die Melodie ohne Worte). Ueberhaupt sieht man, und dies ist fast bei allen Aphasiekranken der Fall, dass von Jugendzeit an eingeübte, gleichsam automatisierte Satzreihen, Gedichte etc. die willkürliche Sprache überdauern können. Ich selbst war erstaunt, einen Patienten, der ausser seinem Namen nur noch das Wort „Tunke" (mit dem er alle Fragen beantwortete) sagen konnte, ganz sicher und munter in das Lied: „Ich hatt' einen Kameraden" einstimmen zu hören unter theilweise richtiger Wiedergabe des Textes, nachdem ich ihm den ersten Vers vorgesungen hatte. Auch die Fähigkeit, weiterzuzählen, die Wochentage, Monate weiter herzusagen, wenn der Untersucher den Anfang hiezu gemacht hat, kann noch erhalten bleiben, bei im übrigen nahezu aufgehobener willkürlichen Sprache und obwohl der Patient nicht imstande ist, den der Zeit entsprechenden Wochentag zu nennen. In der Reconvalescenz wenden die Patienten öfters allerlei Kniffe an, um einfache Fragen, wie z. B. nach dem Wochentag, zu beantworten. Sie leiern im stillen und oft unter Schreibbewegungen die Wochentage mit Montag anfangend ab, halten dann bei dem betreffenden Tage inne und sprechen diesen dann langsam aus.

In chronischen Fällen, in denen noch besondere Schwierigkeit besteht, die Worte neu zu erlernen, spricht der Kranke nur in abgerissenen, mühsam aufgefundenen Worten. Alte Aphasiker, die noch Schwierigkeiten beim Nachsprechen haben und deren Sprachschatz nicht über die gewöhnlichsten Haupt- und Zeitwörter, die im täglichen Leben beständig benützt werden, hinausgeht, können die ihnen zur Verfügung stehenden Wörter nicht in eine geordnete Satzform bringen; sie sprechen ohne Syntax und Grammatik wie Kinder und wenden die Zeitwörter in Infinitivform an. So sagte eine solche Aphasische statt „Heinrich hat mich gescholten" „Heinrich — schelten". Wortverwechslungen finden bei der motorischen Aphasie viel seltener als bei der später zu besprechenden sensorischen Aphasie (Worttaubheit) statt, und es werden die Benennungen für die Gegenstände des täglichen Lebens (überhaupt die Substantiva) noch am leichtesten verwendet; ja selbst seltener gebrauchte concrete Hauptwörter kann der Patient, wenn man ihm den Anlaut des betreffenden Wortes vorsagt, richtig und fliessend aussprechen, während abstractere Ausdrücke, Für- und Zeitwörter, nur mit grosser Schwierigkeit spontan ausgesprochen werden. Es mögen, je nach Art des Unterrichts, resp. je nach Art der Wiedererlernung der Sprache, in der angedeuteten Richtung indivi-

duelle, auch durch die geistige Anlage und frühere Entwicklung des Patienten bestimmte Schwankungen vorkommen; im allgemeinen lässt sich aber sagen, dass, während bei der sensorischen Aphasie die äussere Form der Rede erhalten und der Gebrauch einer geordneten Satzform noch möglich ist, trotz der Schwierigkeit, Hauptwörter zu finden, und trotz der Neigung, die Worte zu verwechseln, — bei der motorischen Aphasie die Hauptwörter, wenn auch mühsam gefunden, doch richtig angewendet werden, die grammatikalische Satzform dagegen beim Sprechen nicht beobachtet werden kann. Die Paraphasie ist mehr für eine Störung in der perceptiven Sprachcomponente charakteristisch und besteht in dem verkehrten Gebrauch von Worten und Verstümmelung von solchen durch Anwendung falscher Buchstaben; so sagt der Patient z. B. statt Schmerz Schwarz (verbale Paraphasie) oder auch statt Hirsch Hiss (literale Paraphasie).

Nicht selten haben sowohl Aphasische als Paraphasische Schwierigkeiten, gewisse ihnen aufgegebene Bewegungen mit dem Mund und auch mit der Zunge auszuführen, die sie willkürlich oder, wenn mit der betreffenden Bewegung ein gewisser Zweck verbunden ist, ganz gut zustande bringen können. Ein Patient, der geläufig Clarinette zu spielen imstande war, vermochte, aphasisch geworden, z. B. nicht auf Geheiss seine Lippen so zu spitzen, wie es zum Clarinettspiel erforderlich ist; doch konnte er die Clarinette selbst, wenn er sie am Mund fühlte, mit Erfolg anblasen. Eine andere junge motorisch Aphasische bemühte sich erfolglos, der Aufforderung, in die Luft zu blasen, zu gehorchen, während sie die ihr hingehaltene Asche mit Leichtigkeit vom Papier wegblasen konnte. Genug, es finden sich sowohl beim Versuch zu sprechen, als auch andere Bewegungen auf Geheiss mit den Lippen auszuführen, bei Aphasischen häufig grosse Schwierigkeiten, wenn sie hiezu aufgefordert werden. Oft kann eine sprachliche Leistung oder andere Mundbewegung, die auf Geheiss dem Patienten unter keinen Umständen gelingt, zu einer anderen Zeit und in Zusammenhang mit entsprechenden anderen, durch die Situation natürlich gebotenen Impulsen noch gut ausgeführt werden — ganz so, wie man Aehnliches auch bei Gesunden beobachten kann. Dieses wichtige Moment ist bei jeder Untersuchung Aphasischer wohl zu berücksichtigen.

2. Agraphie.

Die Aufhebung der willkürlichen mündlichen Sprache (motorische Aphasie) schliesst gewöhnlich (aber durchaus nicht immer)*)

---

*) Vgl. subcorticale motorische Aphasie.

eine Störung des schriftlichen Ausdruckes in sich. Eine solche Störung bezeichnet man als Agraphie.

Die Agraphie kommt ganz isoliert kaum vor, wenigstens sind bis jetzt ganz unanfechtbare Fälle, in denen der früher schreibkundige Patient bei völliger Integrität des mündlichen Ausdrucks und bei ungestörter Gebrauchsfähigkeit der rechten Hand ausserstande gewesen wäre, zu schreiben, noch nicht mitgetheilt worden.*)

Der Verlust der Fähigkeit zu schreiben tritt in der Regel als Theilerscheinung entweder bei der Beeinträchtigung seitens der expressiven oder bei einer solchen seitens der perceptiven Sprachcomponente auf; er kommt aber auch bei gemischten Formen aphasischer Störungen nicht selten vor. Jedenfalls bedingt jede ausgedehntere Störung in der Bildung des inneren Wortes**) Agraphie, deren Grad allerdings ausserordentlich variieren kann.

---

*) Eine sehr lesenswerte kritische Besprechung der Frage, ob ein besonderes scharflocalisiertes Schreibcentrum vorhanden ist, findet sich in der verdienstvollen Arbeit von C. Mirallié (aus dem Laboratorium von Dejerine; Aphasie sensorielle, Paris 1896). Der Verfasser weist unter Prüfung sämmtlicher neueren Fälle, die zugunsten eines besonderen Schreibcentrums angeführt wurden, nach, dass keine einzige Beobachtung für die Annahme eines solchen Centrums Beweise gibt. In Wirklichkeit handelt es sich in den angezogenen Fällen von Charcot, Pitres, Prévost, Nicolle und Halipré, ferner von Kostenitsch, Banti, Osler u. s. w. entweder um partielle motorische Aphasie, die im Zurückgehen begriffen war, oder um ganz alte Fälle von sogenannter subcorticalen motorischen Aphasie mit Läsion des tiefen Markes der dritten Stirnwindung. Das innere Wort war indessen theilweise auch in letztgenannten Fällen beeinträchtigt.

Auch der von Mirallié nicht berücksichtigte Fall von Henschen, welchen dieser Autor als Beispiel für das Bestehen eines besonderen Schreibcentrums anführt, darf meines Erachtens nicht einmal vermuthungsweise in dem angedeuteten Sinne verwertet werden. Es handelte sich um eine 56jährige Patientin, die während des Briefschreibens einen leichten apoplektischen Anfall erlitt, so dass sie den Brief nicht abschliessen konnte. Es trat Parese der rechten Hand und bald darauf eine aphasische Störung ein. Die willkürliche Sprache besserte sich bald; dagegen blieb vollständige Wortblindheit und Agraphie zurück. Bei der Section fand sich allerdings im Fuss der zweiten Stirnwindung ein umschriebener, circa 20 Millimeter im Durchmesser betragender Erweichungsherd; ausserdem wurden mehrere Herde sowohl im Gyr. angul. und in der Balkentapete links als im Gyr. supramarg., in der zweiten Occipitalwindung, im Cuneus und selbst in den Sehstrahlungen rechts beobachtet. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Agraphie und die Alexie auch in diesem Falle vorwiegend mit der Läsion des linken Gyr. angul. in Zusammenhang stehen.

**) d. h., mag die Störung des Wortes in der optischen, in der Wortklang- oder Wortlaut-Componente liegen, die schriftliche Ausdrucksfähigkeit wird stets beeinträchtigt.

Wortstummheit und Agraphie gehen ebensowenig einander parallel wie Agraphie und sensorische Aphasie. Im allgemeinen können gebildete Patienten, wenn sie von der motorischen Aphasie befallen werden, sich leichter schriftlich als mündlich ausdrücken, selbst dann, wenn rechtsseitige Hemiplegie besteht und sie sich der linken Hand zum Schreiben bedienen müssen. Es kommt dies wohl daher, dass selbst bei ganz completer Wortstummheit die innere Wortbildung, auch mit Rücksicht auf die Lautcomponente, nie so radical aufgehoben ist, dass für den Wegfall der Sprachmuskulatur nicht noch ein gewisser Ersatz durch Muskelgruppen in anderen Extremitäten möglich wäre (Schreiben mit der linken Hand, mit dem Fuss, Kinn, Zunge etc.). Das Schreiben mit anderen Körpertheilen geschieht zweifellos ebenfalls unter Benützung der optischen Erinnerungsbilder für die Buchstaben, die mit Wortlauten und -Klängen associiert werden.

Die Agraphie ist in ihrem Wesen durchaus nicht als eine eigentliche Bewegungsstörung (als corticale Ataxie od. dgl.) aufzufassen; sie präsentiert sich vielmehr als eine höhere Form associativer Störung, d. h. als Störung gewisser associativer Erregungen, die nicht direct vom Begriff, sondern durch Vermittlung der Werkstätte der Wortbildung ausgehen und in letzter Linie den Foci für die Schreibmechanik (Armregion) zufliessen. Mit anderen Worten, wenn der Aphasische selbst bei motorischer Intactheit seiner rechten Hand mit dieser nicht imstande ist, auch nur einen einzigen Buchstaben zu schreiben, so resultiert dies nicht etwa aus dem Verlust der kinästhetischen Empfindungen für die Schreibbewegung, auch nicht aus der Unfähigkeit, die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben in die Schreibmechanik umzusetzen, sondern muss darauf zurückgeführt werden, dass der Patient zunächst die Laut- und Klangbilder der Worte innerlich nicht genügend wecken und sie nicht in einzelne Buchstaben zergliedern kann (ja die Buchstaben selbst sind ihm als Lautzeichen nicht geläufig). Der beste Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme ist der, dass der Agraphische (vorausgesetzt, dass er nicht hemiplegisch ist und nicht gleichzeitig an einer corticalen Sehstörung leidet) fast immer richtig copieren oder doch mindestens die ihm zur Abschrift vorgelegten Worte abzeichnen kann, und dass umgekehrt der Patient mit incompleter motorischen Aphasie und rechtsseitiger Monoplegie doch noch eventuell mit dem Fuss, dem Kinn und bei rechtsseitiger Hemiplegie mit der linken Hand etc. schreiben kann.

Wie bei der motorischen Aphasie, so finden auch bei der Agraphie alle Abstufungen statt, und es zeigen sich, je nachdem, ob die Agraphie mehr durch Störung in der expressiven oder mehr in der perceptiven Sprachsphäre bedingt wurde, besondere Eigenthümlichkeiten. Bei der Agraphie, die im Anschluss an eine Erkrankung im hinteren Theil der Sprachregion auftritt, fehlt jede hemiplegische Lähmung, und es kann hier der Patient seine Hand im Dienste anderer nicht expressiver Vorstellungen vortrefflich gebrauchen; er kann eventuell zeichnen, stricken, nähen etc.

Genug, der Kern der Störung bei der Agraphie ist immer in der Beeinträchtigung der inneren Wortbildung zu suchen. Die Wortklänge werden in verstümmelter Weise in die Schreibbewegungsbilder umgesetzt, und die Fehler, die beim Schreiben gemacht werden, sind entweder Laut- oder Klangfehler; der Agraphische verwechselt die Buchstaben, weil er sich hinsichtlich der Wortklänge oder Wortlaute irrt. Aber auch beim Schreiben der Zahlen und anderer Symbole macht der Agraphische Fehler; jedoch sind sie geringfügigerer Natur als beim Schreiben der Buchstaben.

Können einzelne Buchstaben weder spontan noch auf Dictat geschrieben werden (und dies bildet die Regel), so bezeichnet man dies als literale, können ganze Worte nicht geschrieben werden, als verbale Agraphie (resp. literale und verbale Paragraphie).

Meist sind literale und verbale Agraphie zusammen vorhanden.

Mitunter kommt es vor, dass ausgesprochene literale und verbale Agraphie besteht, der Kranke aber nichtsdestoweniger einzelne ihm von früher her besonders geläufige Worte fliessend niederschreiben kann, so z. B. seinen eigenen Namen, seinen Wohnort u. dgl. Diese an die Wortreste der motorisch Aphasischen (vgl. pag. 514) erinnernde Erscheinung lässt sich dadurch erklären, dass sehr häufig geschriebene Worte nach den verschiedensten Gedächtnisarten sich uns fest und für jede Sinnessphäre in selbständiger Weise einprägen, wohl derart, dass die Anregung für die bezüglichen Handbewegungen von den verschiedensten Hirnregionen aus in Gang gesetzt werden kann, während wieder weniger häufig benützte Worte erst aus ihren Buchstaben stets neu und unter Einhaltung eines ganz bestimmten Erregungsweges zusammengesetzt werden müssen.

Bei jeder Form der agraphischen Schreibstörung werden öfters und auch bei bekannten Worten die Buchstaben verwechselt und einzelne ausgelassen. Dies wird als Paragraphie bezeichnet.

Sehr wichtig ist es, bei jeder Wortstummheit die Prüfung der Schrift vorzunehmen; denn aus einer solchen Probe erfahren wir am sichersten, in welchem Umfange die innere Sprachbildung des

Patienten gestört ist, und zwar auch in Hinsicht auf die Diction, Grammatik etc.

Der Charakter der Schreibstörung entspricht in der Regel der Störung des mündlichen Ausdruckes in ziemlich genauer Weise. Wenn bei completer und dauernder Aphasie der Kranke im Verlauf von Jahren einzelne besonders gewöhnliche Ausdrücke des täglichen Lebens neu erlernt und sie im täglichen Verkehr anwendet, dann geschieht dies in der Weise, dass er im passenden Moment die geeigneten Wörter einzeln, d. h. nicht in Form eines Satzes, vorbringt. Ganz ähnlich verhält es sich in solchen Fällen mit der schriftlichen Ausdrucksfähigkeit, die Kranken sind nur insofern fähig, zusammenhängende Erzählungen od. dgl. niederzuschreiben, als sie die ihnen bekannteren, in der Erzählung vorkommenden Hauptwörter in der nämlichen Reihenfolge, wie es etwa dem Gedankengang der Erzählung entsprechen würde, wiedergeben, ohne verknüpfende und erläuternde Zeitwörter, Fürwörter, Eigenschaftswörter etc. dazwischen anzuwenden. Die Patienten markieren so gleichsam den Gang der Gedanken durch die Substantiva und sind dadurch imstande, durch Zeichen anzudeuten, dass sie die Erzählung wenigstens innerlich zu reproducieren vermögen.

Ein lehrreiches Beispiel hiefür lieferte eine seit Jahren an totaler motorischen Aphasie leidende Kranke, welche veranlasst wurde, eine Aesop'sche Fabel, die ihr kurz vorher erzählt worden war, schriftlich wiederzugeben. Es handelte sich um die Fabel, in welcher der Hirsch, sein Spiegelbild im Teich betrachtend, sein Geweih rühmte, seine Beine dagegen hässlich fand, und für welchen gerade das Geweih zum Verderben wurde, indem es ihn bei der Flucht vor dem ihn verfolgenden Löwen im Walde hinderte. In der Wiedergabe dieser einfachen Fabel schrieb die Kranke wörtlich Folgendes: „Hirsch ein Thier. Der Hirsch und Teisch ein Wasser. Geweih und der Beine. Das Hirsch hat und Löwe, das Hirsch Wald. Der Löwe und hat ein Hirsch. Aufgebe, lebe, lebe. Hirsch hat ein Bein und Geweih."

Wie man aus dieser Niederschrift sieht, hatte die Patientin zweifellos die Erzählung richtig aufgefasst; doch war sie nur fähig, durch theilweise verkehrte Wiedergabe der in der Erzählung vorkommenden Hauptwörter den Inhalt kurz zu skizzieren. Dass bei solchen und ähnlichen Schriftproben Wortverwechslungen sowohl in Bezug auf literale Aehnlichkeiten, als auf Aehnlichkeiten innerer Natur sich vorfinden (Paragraphie), in Art wie bei der Paraphasie, ist sehr gewöhnlich.

3. Worttaubheit (sensorische Aphasie).

In ähnlicher Weise, wie mitunter die Fähigkeit, willkürlich zu sprechen, auf einen Schlag aufgehoben wird, so kann auch das Vermögen, gesprochene Worte zu verstehen, geschädigt werden. Eine solche, die perceptive Sprachcomponente betreffende Störung bezeichnet man als Worttaubheit oder sensorische Aphasie.

Es handelt sich bei letzterer offenbar um ein Seitenstück zur Seelenblindheit, resp. zur reinen Wortblindheit.

Das Gehör des Patienten ist in der Regel ziemlich gut erhalten; jedenfalls können die leisesten Geräusche und Töne wahrgenommen und in ganz richtiger Weise gedeutet werden; oft besteht sogar eine Hyperästhesie für Geräusche. Nur das gesprochene Wort wird nicht richtig erfasst, d. h. dieses erscheint dem Patienten ähnlich wie ein nichtssagendes Geräusch, eventuell als Klang einer fremden Sprache. Wie bei der reinen Wortblindheit und bei der Seelenblindheit die Bedeutung der gesehenen Buchstaben in ihrer Reihenfolge oder der Objecte dem Verständnisse des Patienten oft verschlossen bleibt, so zeigt sich bei der Worttaubheit Unfähigkeit, die aufeinanderfolgenden Wortklänge exact aufzunehmen und zu differenzieren, sie als bekannte Klangzeichen zu erkennen und in die Begriffe einzureihen.*) Zweifellos handelt es sich hier ebenso wie bei der Seelenblindheit sowohl um eine perceptive**) als eine associative Störung, und es wiegt, je nach dem Sitz des Herdes (oder je nach anderen Gründen), bald mehr diese, bald mehr jene Störung vor.

Selten ist das Verständnis für alle Worte ausgelöscht; ähnlich wie bei der motorischen Aphasie „Wortreste" zurückbleiben, so werden auch bei der Worttaubheit vom Patienten besonders geläufige und im täglichen Leben häufig vorkommende Worte in der Regel noch verstanden. Solche bekanntgebliebene Worte werden vom Patienten, wenn er partiell worttaub ist, aus Fragen, die an ihn gestellt wurden, richtig aufgegriffen; doch fällt es demselben schwer, gerade unerwartete Fragen zu verstehen und vollends solche sinnentsprechend zu beantworten. Es ist oft gerade so, als würde durch die Anrede das in seinen Functionen geschädigte Klangcentrum vollends aus dem Gleichgewicht gebracht oder „aufgestört" (Oppenheim) und als würden dann falsche Tasten nach allen Richtungen hin angeschlagen.

---

*) Wahrscheinlich finden sich da bei der Perception der Gehörseindrücke Leitungswiderstände im Grosshirn und vielleicht so, dass die einzelnen Silben der Worte nicht in einer für das Verständnis genügend raschen und klaren Weise, vielleicht auch nur lückenhaft aufgenommen, oder dass sie nicht alle im Gedächtnis lange genug festgehalten werden.

**) Es ist selbstverständlich, dass bei jeder die Perceptionsfähigkeit des centralen Hörorgans schädigenden Erkrankung in erster Linie diejenigen Mechanismen leiden, die eine ausserordentlich präcise und continuierliche Thätigkeit der bezüglichen nervösen Apparate zur Voraussetzung haben. Doch reicht meines Erachtens die einfache Gehörschwäche nicht aus, um die Erscheinung der Worttaubheit zu erklären.

Die Leitungsschwierigkeiten in den Aufnahmsstätten für die Wortklänge geben Veranlassung zu Wortverwechslungen sowohl in perceptiver als auch in expressiver Beziehung (Paraphasie). Gerade das verschiedene Verhalten hinsichtlich der Auffassung von sehr bekannten, oft wiederkehrenden Worten und von seltener gebrauchten ist für die Worttaubheit charakteristisch und unterscheidet letztere von der peripheren Taubheit, resp. Schwerhörigkeit. Trotzdem der Worttaube den Sinn dessen, was er hört, nur höchst mangelhaft oder gar nicht versteht, scheint er hinsichtlich der Antwort, die selbstverständlich auch ganz verkehrt herauskommt, nicht verlegen zu sein. Auf jede Frage hat der Worttaube mitunter eine überraschend geläufige Antwort, deren Sinn jedoch auf den Inhalt der Frage nicht passt. Die Störung des Wortverständnisses kommt dem Patienten in der Regel nicht in vollem Umfange zum Bewusstsein, vielmehr verhält sich derselbe den gemachten Fehlern gegenüber ziemlich kritiklos und auch gleichgiltig. Zudem hat der Kranke oft die Neigung, übermässig viel zu sprechen (Logorrhoe), und wenn er auch bisweilen noch in leidlich geordneter Weise seine Gedanken aussprechen kann, so verwechselt er häufig die Worte, ja ganze Satztheile; die Satzform kann äusserlich ziemlich gut gewahrt sein, und doch erscheint der Inhalt der Rede durch ungewöhnlichen und falschen Gebrauch von Worten, sowie durch verstümmelt angewandte Worte widersinnig. Es handelt sich dabei in Wirklichkeit nicht, wie früher namentlich von älteren Beobachtern angenommen wurde, um unrichtige Gedankenfolge oder Unorientiertheit, resp. Verwirrtheit, obwohl auch solche Störungen zur Worttaubheit hinzutreten können.*)

Es kommen alle Abstufungen der Worttaubheit vor. Wenn sie eine partielle ist und der Kranke auf einzelne banale Sätze des täglichen Lebens, z. B.: „Wie geht's?" u. dgl., noch richtig antworten kann, wird sie leicht übersehen. Bei Stellung von präcisen und weniger landläufigen Fragen kommt die Störung aber sofort klar zutage.

Ein Gespräch mit einem partiell Worttauben gestaltete sich in einem meiner Fälle folgendermassen: Frage: „Haben Sie Kinder?" Antwort: „Ich heisse B . . ."

*) Da der Worttaube das, was er selber ausspricht, ebensowenig wie die Worte der Umgebung mittelst des Gehörs richtig auffassen kann, da ferner das unmittelbar vorher von ihm selbst Ausgesprochene nur geringe Spuren in seinem Gedächnisse zurücklässt, so fehlt ihm auch die akustische Controle über das, was er eben gesagt hatte, und der Zusammenhang seiner Worte wird locker. Daher fällt dem partiell Worttauben die Führung auch eines ganz gewöhnlichen Dialoges besonders schwer.

Frage: „Wie alt ist Ihr jüngstes Kind?" Antwort: „Ich bin siebzig Jahre alt" u. s. w. Dazwischen brachte der Kranke eine ganze Reihe von abgerissenen paraphasischen Sätzen vor, deren Sinn nicht zu entwirren war („Ich habe gestern mein Trottoir bezahlt", „Ich war im gestohlenen Zimmer" u. s. w.).

Merkwürdig ist, dass Worttaube gewöhnlich nicht einen Augenblick zögern, auf eine Frage Antwort zu geben, gleichgiltig, ob sie diese Frage verstanden haben oder nicht, und dass sie, auch wenn sie ganz verkehrte Antworten geben, unverdrossen weitersprechen, genau so, wie wenn sie die verständigste Discussion führen würden. Gegen Schluss der Rede verfallen sie häufig in das reinste Kauderwelsch (Jargonaphasie, vgl. pag. 531).

In einzelnen Fällen von nicht completer Worttaubheit werden die an den Patienten gerichteten Fragen oder auch nur die letzten Worte der Fragen einfach wiederholt (Echolalie); z. B.: Frage: „Wie heisst Ihr Vater?" Antwort: „Vater, Vater, Vater," — neue Frage: „Wie heissen Sie?" Antwort: „Heissen Sie, heissen Sie." In solchen wohl meist mit eigentlicher Störung der Psyche einhergehenden Fällen kann der Patient bisweilen noch fähig sein, willkürlich leidlich richtig zu sprechen, doch unter reduciertem Wortschatz und Wortverwechslungen.

Bei der sensorischen Aphasie ist gewöhnlich auch die Fähigkeit, geschriebene und gedruckte Worte zu verstehen, fast ebenso gestört wie das Verständnis des gesprochenen Wortes; in diesem Falle besteht Alexie. Es ist dies sehr begreiflich, da das Verständnis des Gelesenen, wie wir früher gesehen haben, wenigstens bei weniger Gebildeten zeitlebens unter Vermittlung der Wortklangbilder, d. h. buchstabierend erfolgt. Auch können Worttaube ihre Gedanken schriftlich nicht wiedergeben; sie sind agraphisch (Dejerine). Die Agraphie ist bei der Worttaubheit meist eine verbale, d. h. die einzelnen Buchstaben können wohl noch geschrieben werden, die Wortklänge werden indessen nicht in entsprechende Buchstaben umgesetzt. Die Schreibfähigkeit der Patienten kann hier eher wahrgenommen werden als bei Fällen der motorischen Aphasie, da die Worttauben in der Regel keine Innervationsstörung in der rechten Hand zeigen. Bei completer Worttaubheit werden mit der nicht paretischen Hand stets nur unregelmässige, sinnlose Striche und Zeichen gemacht — der beste Beweis, dass die Hauptcomponente und Führerin für das Schreiben nicht in den optischen Erinnerungsbildern der Buchstaben, auch nicht in den kinästhetischen Empfindungen der Hand, sondern in den Laut- und Klangbildern, resp. den von a, c, d, d_1 (Fig. 137) ausgehenden und zur Armregion tretenden Erregungsimpulsen gesucht werden müssen.

Bei sprachlich sehr gebildeten Individuen, die mehrere Sprachen beherrschten, kann sich die Worttaubheit nur auf eine Sprache (dann ist es stets eine fremde) beziehen; jedenfalls verschwindet das Verständnis für die Muttersprache zuletzt.

Ebenso wie das Verständnis für gesprochene Worte kann die Auffassungsfähigkeit für Melodien und musikalische Productionen verloren gehen (Amusie). Die Amusie kann neben Worttaubheit auch für sich bestehen; sie lässt sich nach Edgren ähnlich wie die Aphasie in eine mehr perceptive und eine mehr expressive Form eintheilen.

Was die die Worttaubheit fast ausnahmslos begleitende Alexie*) anbelangt, so ist dieselbe in ihrem Charakter wohl zu trennen von der in Verbindung mit Hemianopsie auftretenden reinen Wortblindheit. Es kommen aber zwischen beiden alle Uebergänge vor (wie denn auch die Herde innerhalb des Windungsgebietes von T_1 und des Gyr. angul. in sehr mannigfacher Weise sich ausdehnen können). Die Buchstaben werden bei der Worttaubheit richtig percipiert und bisweilen auch, aber selten, erkannt und correct benannt; doch ist die Uebersetzung der Buchstaben in die richtigen Wortklänge nicht möglich. Geschriebene und gedruckte Worte kommen dem Worttauben wie fremdartige Zeichen vor. Das Verständnis für Zahlen und für einzelne besonders geläufige Worte, die der Patient auch früher, ähnlich wie Objectbilder, als ganze aufzufassen eingeübt war (z. B. der eigene Name des Patienten etc.), kann isoliert erhalten bleiben.

Wenn wir von der Darstellung der Grundsymptomencomplexe der aphasischen Sprachstörungen zur Besprechung der gewöhnlichen klinischen Formen der Aphasie übergehen, so muss zunächst betont werden, dass bei den meisten Aphasiekranken, wie es auch in der Natur der Sache liegt, die Einzelsymptome sich in sehr mannigfaltiger Weise gemischt vorfinden. Zwei klinische Hauptformen, eine expressive und eine perceptive, lassen sich indessen ziemlich scharf aus den verschiedenen Symptomengruppen ausscheiden, nämlich

1. die motorische Aphasie vom Typus Broca und
2. die sensorische Aphasie vom Typus Wernicke.

---

*) Ueber die im Gefolge der corticalen rechtsseitigen Hemianopsie auftretende Alexie, die ohne aphasische Störungen bestehen kann, siehe pag. 482 (subcorticale Alexie). Diese Form wird durch Läsion des tiefen Markes im linken Gyr. angular. hervorgerufen.

Die Hauptsymptome dieser beiden Formen decken sich so ziemlich mit den im Vorstehenden unter motorischer Aphasie und unter Worttaubheit geschilderten Einzelerscheinungen. Selbstverständlich können beide Hauptformen auch vereinigt bestehen, und dann haben wir die Totalaphasie, die indessen ohne anderweitige ernste psychische Schädigungen höchst selten vorkommt. Jede dieser beiden Hauptgruppen ist charakteristisch durch Störung der inneren Wortbildung im allgemeinen, d. h., mag die Sprachstörung mehr den Charakter der Wortstummheit oder mehr den der Worttaubheit tragen, die innere Sprache, beziehungsweise das Verständnis des geschriebenen Wortes, sowie die Fähigkeit, sich schriftlich auszudrücken, sind, wenn auch in sehr verschiedenem Grade, in der Regel deutlich beeinträchtigt. In ganz seltenen Fällen kommt es indessen doch vor, dass die einzelnen Sprachcomponenten ziemlich isoliert ausfallen und dass, ähnlich wie wir es früher bei der reinen Alexie gesehen haben, sowohl die Wortstummheit als die Worttaubheit scheinbar ohne nennenswerte Schädigung der inneren Sprache, also mit relativer Erhaltung des Verständnisses für das geschriebene Wort und mit Erhaltung der Schreibfähigkeit zur Beobachtung gelangen. Solche reinen Abarten der sensorischen und motorischen Aphasie werden auf den Vorschlag Wernickes gewöhnlich als „subcorticale" Aphasien (reine Aphasien von Dejerine) bezeichnet. Dieser Ausdruck gründet sich auf die allerdings noch nicht erwiesene Voraussetzung, dass die reinen Formen weniger durch Erkrankung der Rinde innerhalb der Sprachregion als durch Unterbrechung des dem betreffenden Rindenareal zugehörigen tiefliegenden Markkörpers zustande kommen. Ueber die pathologische Anatomie dieser Formen wird später die Rede sein. An dieser Stelle seien nur die klinischen Eigenthümlichkeiten

a) der reinen Wortstummheit und

b) der reinen Worttaubheit

kurz zusammengefasst.

a) Reine Wortstummheit (subcorticale motorische Aphasie von Lichtheim). Bei der gewöhnlichen motorischen Aphasie vom Typus Broca ist die Fähigkeit, sich schriftlich auszudrücken, stets in mehr oder weniger hohem Grade stark beeinträchtigt und auch das Verständnis der Schrift gewöhnlich deutlich gehemmt. In den wenigen in der Literatur bis jetzt niedergelegten Fällen von sogenannter „subcorticalen" motorischen Aphasie war das Schreiben und das Verständnis der Schrift anscheinend ziemlich ungestört. Es handelte sich da somit um Fälle, in denen die innere Wort-

bildung offenbar wenig oder gar nicht beeinträchtigt war und in denen die Störung lediglich in der Aufhebung der motorischen Innervation der Laute bestand. Von den an completer Anarthrie Leidenden unterschieden sich diese Patienten dadurch, dass bei letzteren Wortreste („ja", „nein", „da da" u. dgl.) zurückgeblieben waren. Hiehergehörende Fälle wurden von Broca, Trousseau, Bouillaud, Boinet, Banti, Kostenitsch, Prévost u. a. beschrieben; doch sind nicht alle diese Fälle als ganz reine zu betrachten, obwohl ihnen allen das gemeinsame Merkmal zukommt, dass die Patienten sich durch die Schrift in ziemlich correcter Weise verständlich machen konnten. Die wenigen Sectionsbefunde, die uns über Fälle von reiner motorischen Aphasie vorliegen, stimmen unter sich nicht ganz überein. In dem am meisten reinen Falle von Banti, in welchem der Patient fehlerlos seine Krankengeschichte niederschreiben konnte, fand sich im hinteren Drittel von F_3 links eine ziemlich oberflächliche Erweichung, während in den Fällen von Bouillaud und Boinet es sich um Traumen handelte, durch welche eine Läsion basaler Theile des Stirnlappens, des Markes der dritten Stirnwindung und des Streifenhügelkopfes links hervorgerufen wurde. Nach Dejerine soll bei der reinen motorischen Aphasie das Stimmband auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite bisweilen paretisch sein.

b) Reine Worttaubheit („subcorticale" sensorische Aphasie). Diese Form der Worttaubheit wurde zuerst von Lichtheim aufgestellt und näher abgegrenzt. Von dem gewöhnlichen Worttauben unterscheidet sich der an subcorticaler sensorischen Aphasie Leidende dadurch, dass er mündlich ohne nennenswerte Störung sich ausdrücken kann, dass er auch keine Störung des schriftlichen Ausdruckes, des Verständnisses für das geschriebene und gedruckte Wort zeigt, während der gewöhnlich Worttaube vor allem eine Schädigung der inneren Sprache verräth. Die reine Worttaubheit ist eben dadurch charakterisiert, dass bei Erhaltung der inneren Sprache die Fähigkeit, die Wortklänge richtig zu vernehmen und sie mit früheren Klangerinnerungsbildern in Verbindung zu bringen, aufgehoben ist. Die Patienten verhalten sich somit ähnlich wie peripher Taube oder Schwerhörige, und es ist die differenzielle Diagnose zwischen diesen und jenen nicht leicht zu stellen.*) Das Verhältnis zwischen dem rein Worttauben und dem Schwerhörigen scheint ein ganz ähnliches zu sein wie zwischen dem an

*) Hierüber hat sich vor kurzem Pick, Arch. f. Psych., Bd XXVIII, ausgesprochen.

gewöhnlicher Amblyopie und dem an reiner Wortblindheit Leidenden. Der peripher Schwerhörige zeigt trotz der elementaren Beeinträchtigung des Gehörs doch noch die Fähigkeit, gesprochene Worte, wenn sie sehr laut und langsam geäussert werden, ohneweiters zu verstehen, ebenso wie der Amblyopische auch fähig ist, die Objecte und die Buchstaben bei besserer Beleuchtung zu erkennen und das Geschriebene zu verstehen. Der rein Worttaube vermag dagegen Gesprochenes auch unter den günstigsten Bedingungen nicht zu verstehen, sofern es sich nicht um die wenigen, seinem inneren Gehör noch zugänglichen, häufiger gebrauchten Worte handelt, während er jedes leise Geräusch und jeden Ton nicht nur hören, sondern auch richtig deuten kann. Auch scheint Paraphasie, d. h. Wortverwechslung, beim willkürlichen Sprechen und auch Verwechslung der Buchstaben beim Schreiben (Paragraphie) bei der reinen Worttaubheit selten zu fehlen. Neuere Beobachtungen machen es indessen wahrscheinlich, dass bei der reinen Worttaubheit das Gehör im allgemeinen doch etwas herabgesetzt ist (partielle centrale Taubheit); demnach wäre die reine Worttaubheit theilweise der Rindenblindheit an die Seite zu stellen.

Allem Anschein nach besteht die reine Worttaubheit in der Hauptsache darin, dass das Uebersetzen der gehörten aufeinanderfolgenden Buchstabenklänge in die dem Patienten geläufigen Erinnerungsbilder der Wortklänge nicht möglich ist. Es handelt sich da somit vorwiegend um eine associative Störung, bei der aber andere Arten von Associationen des „Klangcentrums" mit den Repräsentationsstellen für die Begriffe doch noch erhalten sein können. Da bei der reinen Worttaubheit indessen auch die Fähigkeit, Melodien zu erfassen, häufig gestört, ferner überhaupt jedes Interesse für Erregungen durch das Ohr geschwunden ist, so deckt sich diese Störung theilweise auch mit der Seelentaubheit (Munk). Das gesprochene Wort würde hier selbstverständlich, als die für das Ohr complicierteste Reizform, am schwierigsten aufgenommen.

Nur wenige Fälle von reiner Worttaubheit finden sich in der Literatur vor (etwa 10); doch sind nicht alle gleich rein. Vor allem scheinen alle Uebergänge zwischen dieser Form und der gewöhnlichen Worttaubheit vorzukommen.

Der Lichtheim'sche Kranke, der 55jährige Redacteur Loosli, der bereits vor einigen Jahren nach einer apoplektischen Attaque vorübergehend an paraphasischen Erscheinungen gelitten hatte und trotz seiner Sprachstörung seine Thätigkeit als Redacteur mit Erfolg fortsetzen konnte, machte auf Lichtheim im Anfang den Eindruck eines peripher Tauben, weil er auch eine geringe Aufmerksamkeit für Geräusche an den Tag legte und scheinbar gar nicht darauf achtete, wenn man mit ihm sprach. Auch konnte er gesungene Melodien nicht

unterscheiden. Der neuerdings von Ziehl mitgetheilte Fall verhielt sich insofern anders als der Lichtheim'sche, indem der Patient, ohne die verschiedenen Instrumente zu sehen, dieselben an ihrer Klangfarbe erkannte (die Melodie aber allerdings nicht verstand). Auch Consonanten und einzelne Vocale konnte er hörend erkennen. Zudem war im Ziehl'schen Falle eine gewisse Paraphasie vorhanden, indem Patient statt Kopfschmerz Kopfschwarz, statt Verwandten Vernachten u. dgl. sagte.

Was die anatomische Begründung der reinen Worttaubheit anbetrifft, so ist die Zahl der anatomisch studierten Fälle eine nur ganz geringe, und gerade die reinsten Fälle sind nicht zur Section gekommen (Lichtheim, Ziehl und Sérieux). In einigen Fällen (Cramer, Pick) fanden sich Herde von wechselnder Ausdehnung, bei denen indessen das Mark von T_1 und T_2, wenigstens links, mitergriffen war. Auch in den nicht ganz reinen Fällen von Bernard und Edgren zeigten sich Herde theils in der Insel, theils in der ersten Temporalwindung; doch war auch das untere Scheitelläppchen mehr oder weniger geschädigt. Alle diese Fälle entsprachen indessen nicht vollständig dem Bilde der reinen Worttaubheit, wie sie von Lichtheim durch zwei Fälle, von Ziehl und von Sérieux durch je einen näher illustriert wurden.

Ausser den soeben besprochenen vier Hauptformen von Aphasie wurden von Lichtheim und Wernicke noch weitere aphasische Symptomengruppen abgegrenzt, und zwar in der Hauptsache nach dem Verhalten des Nachsprechens, des Schreibens auf Dictat und des Copierens bei Aufhebung der willkürlichen mündlichen und schriftlichen Ausdrucksfähigkeit einerseits, des Verständnisses für Gesprochenes und Gelesenes anderseits. Es sind das die motorische und die sensorische transcorticale Aphasie, von denen weiter unten die Rede sein wird.

Mit Leitungsaphasie hatte Wernicke schon früher eine bis jetzt klinisch als eine besondere Form noch nicht recht eingebürgerte aphasische Symptomengruppe bezeichnet, in welcher die Kranken willkürlich zeitweise ziemlich correct sprechen, auch Gesprochenes gut verstehen können, dagegen namentlich bei Schluss oder Fortsetzung eines Satzes paraphasisch reden und gelegentlich in das reinste Kauderwelsch verfallen. Aus der Unterhaltung, die Wernicke*) mit einem solchen Kranken geführt hatte, greife ich einen kurzen Passus heraus:

*) Gesammelte Aufsätze zur Pathologie des Nervensystems. Berlin 1893, pag. 49.

Frage: „Was ist das für ein Local?" Antwort: „Das ist ein kaiserliches Castell." Frage: „Was denn sonst?" Antwort: „Nun, es gibt kaisemes kis katen leben. Da haben Sie z. B. ein königliches von der Elisabeth-Kasetts, d. h. von allgemeiner Kasetts."

Das Nachsprechen geschieht bei der Leitungsaphasie bisweilen ebenfalls paraphasisch (Lichtheim). Lesen und Schreiben sind stets gestört; die Fähigkeit zu copieren ist dagegen intact. Die Kranken sind sich der Paraphasie wohlbewusst, sie geben sich alle Mühe, Sprachfehler zu vermeiden, eventuell zu corrigieren, machen dabei aber nur noch grössere. Wernicke verlegte den Sitz der Faserunterbrechung in die Verbindung zwischen dem Wortlautcentrum und dem Wortklangcentrum (zwischen *M* und *A* des Lichtheim'schen Schemas), also in die Gegend der Insel, und erklärte sich den Mechanismus dadurch, „dass das Wortklangbild infolge der Unterbrechung seinen gewichtigen Einfluss auf die richtige Auswahl der Bewegungsbilder nicht ausübe".

Die wenigen bisher publicierten Beobachtungen, welche in den Rahmen der Wernicke'schen Leitungsaphasie ohne Zwang hineinpassen, sind hinsichtlich ihres Ursprungs und ihres Verlaufes zu wenig gleichartig und auch hinsichtlich des näheren Sitzes des Herdes zu widersprechend, als dass man berechtigt wäre, auf Grund dieser Beobachtungen den geschilderten Symptomencomplex als eine selbständige Aphasieform mit einheitlicher Localisation abzugrenzen. Manche gerade in den letzten Jahren von Starr, Dejerine u. a. gesammelten Erfahrungen, zu denen auch ich noch eigene hinzufügen könnte, deuten mit Bestimmtheit darauf hin, dass Paraphasie in der nämlichen Gruppierung der Symptome, wie sie von Wernicke als für die Leitungsaphasie charakteristisch hervorgehoben wurden, im Zusammenhang mit sehr verschieden localisierten und nicht einmal stets auf die Hirnoberfläche (zur Sprachregion gehörende Abschnitte) sich beschränkenden Herden vorkommt. Paraphasie als solche kann überdies bei schweren Erschöpfungszuständen, nach Trauma, auch ohne dass eigentliche Herdläsionen vorhanden sind, auftreten. Am leichtesten kann wohl Läsion in der oberen Temporalwindung, wenn die Läsion nicht ausreicht, Worttaubheit herbeizuführen, Paraphasie hervorrufen. Jedenfalls ist es noch nicht erwiesen, dass die Leitungsaphasie stets durch Unterbrechung einer bestimmten Bahn in der Umgebung der Insel produciert wird, wennschon das Zusammentreffen eines Herdes in der linken Insel mit den Erscheinungen der Leitungsaphasie nicht zu den Seltenheiten gehört.

„Transcorticale" Aphasien. Wir haben in Vorstehendem hervorgehoben, dass Aphasische bisweilen noch ganz gut nachsprechen,

auf Dictat schreiben und copieren können, obwohl sie der willkürlichen Sprache und des Verständnisses für Gesprochenes und Geschriebenes bis auf wenige Wortreste beraubt sind. Je nachdem nun bei solchen Kranken mehr die willkürliche Sprache oder mehr das Wortverständnis gestört ist, lassen sich nach Lichtheim das einemal eine Unterbrechung zwischen dem Wortlautcentrum und der Bildungsstätte für die Begriffe (zwischen *B* und *M*, Fig. 138, pag. 539) und das anderemal eine Unterbrechung zwischen dem Wortklangcentrum und dem Wortverständnis (zwischen *B* und *A*) annehmen.

Wernicke bezeichnete die erste Form als transcorticale motorische, die zweite als transcorticale sensorische Aphasie, wohl unter der stillen Voraussetzung, dass diese geschilderten Symptomengruppen vorwiegend durch Unterbrechung der Associationsfasern je zwischen den beiden Hauptcentren für die Sprache und den übrigen Hirnwindungen, als den Werkstätten für die Begriffe, zustande kämen (Unterbrechungen zwischen *M* und *B* oder zwischen *A* und *B*, Fig. 138).

Bei dem an „transcorticaler" motorischen Aphasie Leidenden sind nach Lichtheim die willkürliche Sprache und Schrift aufgehoben, das Verständnis für Gesprochenes und Geschriebenes dagegen, ebenso wie die Fähigkeit, nachzusprechen, nach Dictat zu schreiben, zu copieren und laut zu lesen, erhalten.

Ein Arzt erlitt beim Sturz aus dem Wagen eine schwere Schädelverletzung; es stellte sich sofort hochgradigste Störung der Sprache ein; er konnte nur noch ja und nein sagen; allmählich erfolgte aber eine Besserung. Kurze Zeit nach dem Unfall konnte Lichtheim, aus dessen Beobachtung (D. Arch. f. klin. Med., 1884) dieser Fall stammt, constatieren, dass der Patient zu einer Zeit, wo sein Wortschatz minimal war und er nur einzelne Worte in verstümmelter Form aussprechen konnte, alles Vorgesagte völlig frei nachsprach und Gesprochenes verstand. Auch wurde festgestellt, dass Patient zu einer Zeit, wo er so gut wie gar nicht spontan sprechen konnte, fehlerfrei vorlas. Das willkürliche Schreiben war für längere Zeit gestört; dagegen stellte sich die Fähigkeit, auf Dictat zu schreiben und zu copieren, sehr bald wieder ein.

Symptomengruppen der geschilderten Art sind namentlich nach Schädeltraumen nicht selten. Hammond, Magnan, Simon u. a. haben über ähnliche Fälle berichtet. Genauere Sectionsbefunde liegen indessen über solche Fälle nur vereinzelt vor. In einem Falle Hammond war eine Blutung über dem motorischen Centrum vorhanden und in einem anderen Falle desselben Forschers hatte ein Knochensplitter auf die dritte Frontalwindung gedrückt. Beide letztere Fälle sind für die Localisation nicht zu gebrauchen.

Zahlreicher sind die Mittheilungen über die transcorticale sensorische Aphasie. Dieselbe ist charakterisiert durch partiellen

Verlust des Verständnisses für das gesprochene Wort und die Schrift (Buchstaben werden noch erkannt) bei Erhaltung des Nachsprechens, des Lautlesens und des Schreibens nach Dictat. Die willkürliche Sprache und die schriftliche Ausdrucksfähigkeit sind beeinträchtigt im Sinne der Paraphasie (sowohl mit Rücksicht auf Verwechslung von Buchstaben als von Worten) und der Paragraphie. Ein solcher Patient kann nach Lichtheim noch willkürlich sprechen, er verfügt sogar über viele Worte; doch wendet er dieselben fortwährend falsch an, er kann sie seinen Gedanken in richtiger Weise nicht unterordnen. Dagegen ist er imstande, alles geläufig nachzusprechen; er versteht indessen nicht, was er nachspricht, und auch das nicht, was er selbst gesagt hatte, weil „der Zusammenhang zwischen dem Wortklangcentrum und den Begriffen unterbrochen sei". So sprach z. B. der 60jährige Kranke Schwarz Lichtheim nach: „Ich heisse Peter Schwarz und bin schon vier Jahre alt", ohne gegen letztere Unterstellung zu reclamieren. Viele solcher Patienten können sich keine Vorstellung von den Objecten des täglichen Lebens machen, deren Namen sie ganz gut nachsprechen können. Als einem von Fränkel (s. Berl. klin. Wochenschrift, 1881) beobachteten Patienten die Frage vorgelegt wurde, was eine Schere sei, wiederholte der Patient: „Schere, ja Schere, das Wort habe ich schon einmal gehört. Schere, Schere, was ist doch eine Schere?"*) Die Paraphasie kann hier bisweilen eine sehr beträchtliche sein und zum reinsten Kauderwelsch ausarten, wie z. B. in einem Falle von Pick**) (Neurolog. Centralblatt, 1890). Und doch macht solchen Patienten das Nachsprechen, das laute Lesen, das Schreiben nach Dictat, das Copieren keine sonderlichen Schwierigkeiten.

Sehr häufig kommen die Erscheinungen der motorischen und der sensorischen transcorticalen Aphasie gemischt vor. In solchen Fällen sind, abgesehen vom Nachsprechen und eventuell auch vom Schreiben auf Dictat und vom Lautlesen, alle Sprachqualitäten mehr oder weniger beträchtlich gestört.

Hieher gehört in erster Linie der in der Literatur bekannte und gut beobachtete Fall von Heubner. Es handelte sich um einen 64jährigen Buchhalter, der nach einer Apoplexie die Fähigkeit, willkürlich zu sprechen, völlig ein-

---

*) Citiert nach Pick, Arch. f. Psych., Bd XXVIII, 1.

**) Frage: „Wo sind Streichhölzer?"
Antwort: „Auf diese sind ebenso auf diese Quellen."
Frage: „Was haben Sie heute zu Tisch gegessen?"
Antwort: „Unter Nummer 89 vom so vielten mit der in der 5 Uhr . . . wenn umsomehr nach dem auch in diesem mit denselben Rechte" u. s. w.

gebüsst und auch Erscheinungen von Asymbolie*) hatte. Dennoch konnte er nachsprechen und auch laut lesen. Das Verständnis der Sprache war aufgehoben: Patient verstand nicht, was er selbst las, abschrieb oder nachsprach. Trotzdem war er zeitweise zu Handlungen befähigt, die verwickeltere geistige Combinationen voraussetzten. Seine Sachbegriffe waren, wie Heubner sich ausdrückt, nicht mehr durch das Wort gebunden und fielen auseinander. Der Sectionsbefund war ein complicierter: Es fand sich ein ziemlich umfangreicher, hauptsächlich die Rinde des Gyr. supramargin. einnehmender und in die erste Temporalfurche sich erstreckender Erweichungsherd, der die erste Temporalwindung nebst Mark frei liess. Sodann wurden eine linsengrosse Erweichung im Lobul. triangular. der dritten Stirnwindung, ferner Erweichungen in der Insel und im Streifenhügel links constatiert.

Ich hatte ebenfalls Gelegenheit, einen allerdings nicht zur Section gekommenen Fall von Apoplexie mit rechtsseitiger Hemiparese und aphasischen Störungen zu beobachten, in welchem der Patient während einiger Wochen (solange er noch etwas benommen war) zwar alles fliessend nachsprechen und laut lesen konnte, während er beim willkürlichen Sprechen paraphasische Erscheinungen zeigte. Auch das Schreiben geschah paragraphisch. Der Wortschatz des Kranken war etwas reduciert, und auch das Verständnis für Gesprochenes und für Gedrucktes war deutlich herabgesetzt. Es handelte sich somit ähnlich wie in dem citierten Falle von Heubner um eine combinierte, theils sensorische und theils motorische transcorticale Aphasie nach Wernicke.

Gegen die Berechtigung, die im Vorstehenden geschilderten Symptome als Abarten der Aphasie klinisch abzutrennen, lässt sich wenig einwenden. Es ist in der That ein merkwürdiges Zusammentreffen von Erscheinungen, wenn ein Kranker Worte lesen, copieren und nachsprechen kann, dabei aber ausserstande ist, willkürlich ein Wort zu sprechen oder Gesprochenes, auch das, was er selbst soeben nachgesprochen hatte, zu verstehen. Es ist indessen bei den Versuchen, solche Symptomengruppen auch nur klinisch abzugrenzen, nicht zu vergessen, dass zwischen ihnen und den beiden Hauptgruppen der Aphasie (der motorischen Aphasie vom Typus Broca und der gewöhnlichen Worttaubheit) alle Uebergänge vorkommen, ferner dass die charakteristischten Symptome der motorischen und sensorischen transcorticalen Aphasie wenig stabil sind und bald in andere aphasische Symptomengruppen übergehen, bald völlig zurückgehen. Jedenfalls ist man vorläufig noch nicht berechtigt, die dem Schema zulieb**) als „transcorticale" bezeichneten Aphasien auch anatomisch als selbständige, durch besonders localisierte

---

*) Unfähigkeit, die gewöhnlichsten Dinge, wie Messer, Bürste etc., richtig zu benützen.

**) Unter der Voraussetzung, dass die Unterbrechung des Zusammenhangs zwischen den Worten und den Begriffen anatomisch durch Läsion von infracorticalen Associationsfasern bewirkt werde, wie dies durch die Bezeichnung „transcortical" ausgedrückt wird.

Herde hervorgerufene Formen abzutrennen. Aus den bisherigen, wenig zahlreichen, durch Sectionsbefund belegten Beobachtungen scheint vielmehr mit Bestimmtheit hervorzugehen, dass sowohl die Symptome der motorischen als der sensorischen transcorticalen Aphasie in Zusammenhang mit sehr verschieden localisierten, bisweilen die Rinde selbst in weiter Ausdehnung zerstörenden Herden sich finden können, und anderseits, dass sie auch auf einem anderen Wege, wie durch Schädeltrauma (ohne Zerstörung der Hirnsubstanz) entstehen können. Von Wichtigkeit scheint dabei vor allem der Umstand zu sein, dass grössere und ausgedehntere, auch ausserhalb der eigentlichen Sprachregion liegende Rindentheile vorübergehend oder dauernd functionsunfähig werden. Jedenfalls haben die in Frage stehenden Erscheinungen neben localen Schädigungen innerhalb der Sprachregion noch eine allgemeine, auf Erschöpfung des Grosshirns beruhende Herabsetzung der Auffassungsfähigkeit zur Voraussetzung. Mit anderen Worten, es handelt sich nicht eigentlich um „transcorticale", sondern um ziemlich differente, auch den Cortex selbst ergreifende Schädigungen.

Genug, es scheinen daher die bisherigen pathologischen Erfahrungen darauf hinzuweisen, dass es sich bei den sogenannten transcorticalen Aphasien weniger um eine scharf localisierte Erkrankung, d. h. Unterbrechung bestimmter Leitungsbahnen, als um eine Combination einer partiellen motorischen oder sensorischen Aphasie mit einer allgemeinen Herabsetzung der cerebralen Functionen handelt. Sieht man doch bei cerebraler Erschöpfung aus sehr verschiedener Ursache, dass die geistige Kraft noch ausreicht, um mechanisch nachzuschreiben, nachzusprechen oder abzuschreiben, nicht aber um die Gedanken sprachlich auszudrücken und Gelesenes oder Gesprochenes ohneweiters zu verstehen. Die Natur der Läsion scheint hier übrigens, wie das relativ häufige Zusammentreffen von transcorticalen Aphasien speciell mit Schädelverletzungen zeigt, keine untergeordnete Rolle zu spielen. Jedenfalls ist die Pathogenese der in Frage stehenden Symptome von irgend einem Abschluss noch weit entfernt.

Welche Grosshirntheile im Minimum erkrankt sein müssen, damit die früher geschilderten Hauptformen aphasischer Störungen (motorische Aphasie vom Typus Broca, die reine Wortstummheit etc.) zustande kommen, dies lässt sich mit Exactheit heute noch nicht beantworten, obwohl die Localisation jener Störungen im groben bekannt ist. Da die Zahl der Symptome nach Erkrankung der verschiedenen Windungsabschnitte innerhalb der Sprachregion durch

die aphasischen Erscheinungen allein nicht erschöpft wird, da neben letzteren stets noch andere Symptome (Hemiplegien, Monoplegien, hemianopische Erscheinungen etc.) zutage treten, so wird es am richtigsten sein, sämmtliche Symptome, die nach Herden innerhalb der um die Sylvi'sche Grube gelagerten Windungen sich zeigen, im Zusammenhang zu besprechen, was im folgenden Capitel geschehen soll.

Eine Eintheilung der verschiedenen Formen der Aphasie auf rein anatomischer Grundlage ist gegenwärtig noch nicht durchzuführen. Von klinischen Gesichtspunkten aus lassen sich aber unter Berücksichtigung der bisherigen pathologisch-anatomischen Erfahrungen, wie schon früher angedeutet wurde, am besten folgende Aphasieformen unterscheiden:

1. Totale Aphasie (Aufhebung, resp. Herabsetzung sämmtlicher Sprachcomponenten); sie kommt isoliert sehr selten vor; wohl immer ist sie verknüpft mit schweren psychischen Störungen, Seelenblindheit, Apraxie, Asemie u. dgl. Doch ist dabei die Aufhebung jeder einzelnen Sprachcomponente nie eine ganz complete;
2. motorische Aphasie:
   a) gewöhnlicher Typus (Broca'sche Aphasie),
   b) reine motorische Aphasie („subcorticale" motorische Aphasie; sehr selten);

   zwischen beiden Formen kommen viele Uebergänge vor;
3. sensorische Aphasie:
   a) gewöhnliche Worttaubheit,
   b) reine Worttaubheit („subcorticale" sensorische Aphasie von Wernicke-Lichtheim);
4. Mischformen zwischen motorischer und sensorischer Aphasie verschiedenster Art, meist mit abnormen psychischen Erscheinungen verknüpft; hier sind die sogenannten transcorticalen Aphasien und die „Leitungsaphasie" von Wernicke unterzubringen;
5. die reine Wortblindheit (subcorticale Alexie von Wernicke).

Pathologische Anatomie der Sprachstörungen und feinere Localisation innerhalb der „Sprachregion".

So häufig im allgemeinen aphasische Störungen zur Beobachtung kommen, so ist doch die Zahl der anatomisch wirklich gut studierten Fälle eine verhältnismässig sehr spärliche, und nur wenige davon sind unter Berücksichtigung der feineren topo-

graphischen Verhältnisse und so sorgfältig untersucht, dass sie zur Erklärung der verschiedenen aphasischen Symptome mit Erfolg herangezogen werden können. Der Umstand, dass wir bis jetzt nur über makroskopische anatomische Erfahrungen verfügen, in Verbindung mit der Thatsache, dass die meisten secierten Fälle von Aphasie sich auf frische Erkrankungen (Hirnblutungen, acute oder schubweise auftretende Erweichungen, Schädelverletzungen u. s. w.), d. h. auf Krankheitszustände beziehen, bei denen stets mehr oder weniger ausgesprochene Allgemeinerscheinungen vorhanden sind, machen es begreiflich, dass trotz der grob anatomisch ziemlich sicheren Grundlage der Aphasie ein feinerer Einblick in den Zusammenhang zwischen den intra vitam beobachteten Erscheinungen und dem Sitz, resp. der Ausbreitung des Herdes bisher noch nicht gewonnen werden konnte (jedenfalls bei weitem nicht in dem Umfange wie z. B. bei den corticalen Sehstörungen).

Eine Hauptschwierigkeit für die richtige Beurtheilung der Localisation aphasischer Störungen ist die, dass selbst in Fällen, in denen man eine irreparable und constant bleibende Läsion annehmen darf, ja wo eine solche sicher besteht, die Sprachstörung ausserordentlichen Schwankungen unterworfen sein, ja sich mitunter zum grossen Theil wieder verlieren kann. Gerade bei den verschiedensten Arten der aphasischen Symptome spielt die Restitution oder der Ersatz, d. h. die functionelle Anpassung des Nervensystems an den Defect, eine hervorragende Rolle, man kann sagen, eine noch grössere als bei gröberen Formen von corticalen Lähmungen (z. B. bei Hemiplegie und Hemianopsie).

Was die Verwertbarkeit der vielen in der Literatur niedergelegten Fälle im weiteren noch einschränkt, das ist der Umstand, dass in vielen derselben der Krankheitsstatus zu einer Zeit aufgenommen und niedergeschrieben wurde, in der die bei der Section gefundenen Veränderungen unmöglich schon entwickelt sein konnten, dass also zwischen den notierten klinischen Erscheinungen und dem anatomischen Befund eine Disharmonie besteht.

Genug, die anatomische Begründung der aphasischen Störungen und vollends mit Rücksicht auf die speciellen Formen lässt jedenfalls bis zur Stunde trotz des relativ grossen, in der Literatur publicierten Materials noch ziemlich viel zu wünschen übrig. Sicher ist meines Erachtens, dass die mit den aphasischen Sprachstörungen bisher in Zusammenhang gebrachten Windungsbezirke viel zu eng gefasst wurden, und namentlich insofern, als ihre nach allen Richtungen abgehenden Faserwurzeln (Associationsfaserzüge) viel zu wenig berücksichtigt wurden. Das bei makroskopisch ziem-

lich unscheinbaren und gut begrenzten Herden in Wirklichkeit functionell geschädigte Rindengebiet geht weit über die sichtbaren Grenzen der Läsion hinaus und besitzt eine Gestalt, die anatomisch, d. h. ohne mikroskopische Beobachtung, nur äusserst schwer wiedergegeben werden kann; denn gerade innerhalb der Sprachregion sitzende Herde können Neuronencomplexe sehr verschiedenen Ursprungs schädigen.

Bei dem bis vor kurzem waltenden Stand unserer hirnanatomischen Kenntnisse war nicht daran zu denken, auch nur in groben Zügen das klinische Bild irgend einer speciellen Form aphasischer Störung aus der Gestalt des Herdes in befriedigender Weise abzuleiten. Es war daher unabweislich, wollte man sich über den Mechanismus des Zustandekommens der verschiedenen Formen der Sprachstörungen irgendwie klinisch genauer orientieren, dem Mangel der exacteren hirnanatomischen Kenntnisse durch Construction von supponierten Bahnen und Centren vorzugreifen.*)

Solche dem jeweiligen Stand der hirnanatomischen Kenntnisse angepassten Schemata wurden von Spamer, Wernicke, Kussmaul, später auch von Lichtheim, Grashey, Goldscheider u. v. a. construiert. Einer besonderen Beliebtheit erfreute sich das durch seine Einfachheit imponierende Schema von Lichtheim, das von Wernicke weiterausgestaltet und theilweise ins Anatomische übersetzt wurde und welches auch allmählich in alle Lehrbücher Aufnahme fand.

Die Grundlage des Lichtheim'schen Schemas, welches zunächst für den Unterricht bestimmt ist und diesen Zweck gut erfüllt, bilden die zwei angenommenen Hauptcentren der Sprache:

a) das Klangbildercentrum (Fig. 138 *A*) und

b) das Bewegungsbildercentrum (Fig. 138 *M*).

Dieselben sind untereinander in doppeltem Sinne verbunden (*MA* und *AM*); im weiteren besitzt *A* einen die Gehörseindrücke vermittelnden Schenkel (*a*) und *M* einen die Sprachbewegungen innervierenden Schenkel (*m*), so dass für das Nachsprechen der Reflexbogen *aAMm* vorhanden ist. Beide Hauptcentren *MA* sind überdies dem aus einer Unzahl von Einzelcomponenten zusammengesetzten, einfachheitshalber aber im Schema zu einem Gebilde zusammengezogenen Begriffscentrum (*B*) untergeordnet. Von *A* geht zum Zwecke der Einreihung der Gehörsklänge in die Begriffe eine Bahn zu *B*, und von diesem, d. h. von der Bildungsstätte der

*) Die Aufstellung von Schemata, und zwar von solchen, die nicht an die wirklichen anatomischen Verhältnisse anknüpfen, sondern nach rein physiologischen Gesichtspunkten construiert sind, bildete eine nothwendige, bis jetzt noch nicht völlig überwundene Phase in der Entwicklung der Lehre von der Aphasie.

Begriffe, ist eine directe Verbindung mit dem Bewegungsbildercentrum (*M*) vorgesehen.

Um die Componenten, welche beim Leseact, resp. bei dem Verständnis der Schrift thätig sind, klarzulegen, nimmt Lichtheim zunächst ein Centrum *O* für die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben an und verbindet dasselbe, da das Lesen buchstabierend erfolgt, direct mit dem Klangbildercentrum *A*. Das laute Lesen würde nach Lichtheim unter der Benützung der Bahn *O A M m* erfolgen; das Verständnis des Gelesenen würde durch die Bahn *A B* vermittelt. Das willkürliche begriffliche Schreiben vollzieht sich auf der Bahn *B M E* (*E* ist der Ort, von welchem aus die Schreibbewegungen innerviert werden); jedenfalls unterliegt es nach Lichtheim keinem Zweifel, dass die Innervation beim begrifflichen Schreiben über *M* geht. Das Schreiben auf Dictat würde auf der Bahn *A O E* sich abspielen.

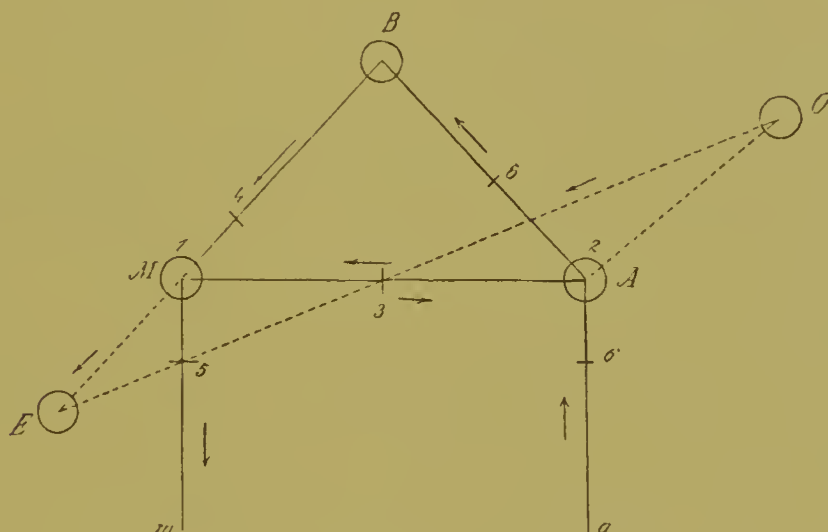


Fig. 138.
Das Schema von Lichtheim. Erklärung im Text.

Unter Zuhilfenahme vorstehenden Schemas leitet Lichtheim aus der Unterbrechung der verschiedenen Verbindungen (Hauptcentren und Leitungsbahnen) die sieben von ihm unterschiedenen Formen von Aphasie ab:*)

1. Unterbrechung bei *M* ergibt motorische Aphasie vom Typus Broca (Verständnis des gesprochenen und geschriebenen Wortes ist erhalten, ebenso die Fähigkeit zu copieren);
2. Unterbrechung bei *A* ergibt sensorische Aphasie (Worttaubheit mit Paraphasie);

*) Welche Fähigkeiten der Sprache aufgehoben und welche frei bleiben, das lässt sich aus dem Schema leicht construieren.

3. Unterbrechung der Bahn *MA* hat zur Folge Paraphasie und Paragraphie, die weniger beim Nachsprechen und Schreiben auf Dictat, als beim willkürlichen Sprechen zutage treten sollen (Leitungsaphasie);
4. Unterbrechung der Bahn *MB* bewirkt eine Abart der motorischen Aphasie, bei der angeblich Nachsprechen, Dictatschreiben und Lautlesen erhalten sind, während die willkürliche Sprache und Schrift verloren giengen. Verständnis der Sprache ist nicht gestört;
5. Unterbrechung der Bahn *Mm* hat zur Folge Verlust der willkürlichen Sprache bei Erhaltung des Wortverständnisses und der Fähigkeit zu schreiben (reine motorische Aphasie);
6. durch Unterbrechung der Bahn *AB* kommt eine Abart der Worttaubheit zustande, bei der namentlich das Wortverständnis leidet, während die Fähigkeit, nachzusprechen, laut zu lesen und auf Dictat zu schreiben, erhalten ist (das in dieser Weise Gesprochene oder Gelesene wird aber nicht verstanden); ausserdem besteht Paraphasie;
7. Unterbrechung der Bahn *Aa* ergibt eine reine Störung der Perception des gesprochenen Wortes bei Intactheit der willkürlichen Sprache, der Schrift und des Verständnisses für das gelesene Wort.

Wernicke, der sich im grossen und ganzen der Auffassung von Lichtheim angeschlossen hat, bezeichnete die soeben angeführten, von Lichtheim grösstentheils durch besondere Beobachtungen belegten sieben Formen, je nach dem Sitz der Unterbrechungsstelle, d. h. je nachdem die Unterbrechung bei *M*, zwischen *MB* etc. stattfindet, als corticale, subcorticale und transcorticale motorische, resp. sensorische Aphasie.

Das Lichtheim'sche Schema sucht die verschiedenen Abarten der Aphasie lediglich durch den Ort der Läsion zu erklären; es knüpft aber dabei nicht an die wirklichen anatomischen Verhältnisse an, sondern baut sich theilweise auf hypothetisch angenommenen Verbindungen auf; es ist zumtheil anatomisch, zumtheil physiologisch*) gedacht. Um es in pathologischen Fällen anzuwenden, muss es erst in die Topographie und Architektonik des Gehirns transponiert werden, was hinsichtlich der subcorticalen und transcorticalen Verbindungen ohne gewisse Willkürlichkeit nicht gut möglich ist. Da in das Lichtheim'sche Schema nur theoretisch postulierte anatomische

---

*) So z. B. die Verbindung zwischen dem „Wortbewegungsbild" und dem anatomisch schwer fassbaren „Begriffscentrum".

Verbindungen Aufnahme fanden, so war es klar, dass das Schema mit den vom Autor selbst abgegrenzten Formen von Aphasie nicht in Widerspruch stand. Inzwischen wurde aber eine ganze Reihe von Fällen mit Sectionsbefund beschrieben, die in das Lichtheim'sche Schema nicht hineinpassten. Letzteres erwies sich bei näherer Betrachtung zu eng und musste wesentliche Modificationen erfahren; aber auch so liessen sich manche Symptomengruppen in dasselbe nicht recht unterbringen.*)

Im weiteren ist es schwer, sich mit den von Wernicke bei diesem Schema eingeführten Bezeichnungen „corticale", „subcorticale" und „transcorticale" Aphasie zu befreunden. Im Grosshirn gibt es nämlich keine auch nur halbwegs reinen corticalen, subcorticalen und transcorticalen Unterbrechungen, sondern es gibt nur Läsionen von Windungen und Windungsgruppen, bei denen die Hauptzerstörung sich bald mehr auf tiefere, bald mehr auf oberflächlicher liegende Windungstheile erstreckt, bei denen, mag der Herd sitzen wie immer er wolle, stets sowohl Projections- als alle möglichen Associations- und Commissurenfasern geschädigt werden. Die Verschiedenheit in der Unterbrechung innerhalb eines Gefässbezirkes (also beim Ergriffensein einer Windungsgruppe) kann, abgesehen von der absoluten Grösse des Herdes, nur darin liegen, dass die hier in Frage kommenden Faserbündel vielleicht in etwas ungleicher Combination durchtrennt werden, d. h. dass das einemal mehr kürzere, das anderemal mehr längere Associationsfasern zerstört werden (je tiefer der Herd sitzt, um so eher werden lange Associationsfasern unterbrochen).

Trotz allen diesen Mängeln muss dem Lichtheim'schen Schema zugestanden werden, dass es fruchtbar gewirkt und zum besseren Verständnis der aphasischen Symptomengruppen sehr viel beigetragen hat, ferner dass es noch jetzt für den Anfänger von grossem Nutzen ist.

Sowohl die verschiedene Art der Gruppierung der klinischen Erscheinungen bei ganz ähnlich localisierten Herden als die In-

*) Mit Recht ist namentlich von Dejerine darauf hingewiesen worden, dass bei der corticalen sensorischen Aphasie, d. h. bei der gewöhnlichen Worttaubheit das Schreiben stets hochgradig gestört ist, ebenso wie das Verständnis für die Schrift bei der motorischen Aphasie vom Typus Broca (Dejerine, Freud) oft beeinträchtigt ist. Beides lässt sich mit der Lichtheim'schen Theorie, wie ein Blick auf sein Schema zeigt, nicht recht vereinigen. Nach Läsion der Insel (Unterbrechung der Verbindung *M A*) wäre, wie Freud mit Recht hervorgehoben hat, nach dem Schema eine Störung des Nachsprechens bei Intactheit der willkürlichen Sprache zu erwarten; in Wirklichkeit zeigt sich, je nach feinerer Localisation des Herdes, bald Paraphasie beim willkürlichen Sprechen und beim Nachsprechen oder motorische Aphasie (Bastian).

constanz und die bedeutenden Schwankungen wichtiger aphasischen Symptome bei völliger Stabilität des Grosshirnherdes*) nöthigen zu der Annahme, dass durch das Moment der Unterbrechung nervöser Leitungen und Ausschaltung begrenzter Windungen allein die überaus complicierten Symptome, die wir bei Aphasischen beobachten, in ihrer Mehrzahl durchaus nicht befriedigend erklärt werden können.

Wie bei der Seelenblindheit, so haben wir es auch bei aphasischen Störungen, abgesehen von den localen und constant bleibenden Schädigungen, stets noch mit functionellen Störungen**) zu thun, wie z. B. mit Störungen in der zeitlichen Aufeinanderfolge der verschiedenen sprachlichen Acte, mit Störungen hinsichtlich des richtigen Zusammenwirkens der einzelnen beim Sprechen betheiligten, vom Herd selbst nicht ergriffenen, aber aus ihrer Verbindung mit der Läsionsstelle herausgerissenen und auf beide Hemisphären weit verzweigten Neuronencomplexe.

Wie Grashey***) mit Recht hervorgehoben hat, können eventuell

---

*) Durch das Moment der Unterbrechung allein wird nicht erklärt, *a)* wie unter ganz gleichen anatomischen Bedingungen, z. B. nach isolierter Zerstörung der Broca'schen Windung, das einemal neben der Wortstummheit noch Agraphie besteht, das anderemal fehlt; *b)* wie bei der Broca'schen Aphasie die Alexie zustande kommt; *c)* warum trotz der völligen Ausschaltung des „Wortbewegungscentrums" nicht nur Wortreste, sondern ganze von früher her automatisierte Satzreihen (Gebete, Lieder etc.) doch noch willkürlich und oft prompt hergesagt werden können; *d)* warum beim Ausfall lediglich der „Wortklangsphäre" (T_1) nicht nur die willkürliche Sprache, sondern stets auch die Fähigkeit, sich schriftlich auszudrücken, aufgehoben wird, resp. Agraphie besteht; *e)* wie es kommt, dass Läsion der Broca'schen Windung dauernde Beeinträchtigung der willkürlichen Sprache gesetzmässig zur Folge hat, während selbst grössere Herde in den sensorischen Abschnitten der Sprachregion nur flüchtige und jedenfalls schwankende Symptome (Worttaubheit) zur Folge haben.

**) Dem rein psychischen Momente kommt bei der Aphasie zweifellos eine hervorragende Bedeutung zu; die reinsten Erscheinungen von Dissociation der Sprache können bekanntlich künstlich durch hypnotische Suggestion hervorgebracht werden, so z. B. Alexie für ganz bestimmte Worte oder isolierte Agraphie u. dgl. Die durch Herderkrankung hervorgerufenen aphasischen Ausfallserscheinungen sind im allgemeinen viel gröberer Natur.

***) Von principieller Bedeutung in dieser Frage ist der im Arch. f. Psych., Bd XVI, von Grashey mitgetheilte, sorgfältig studierte Fall von Aphasie nach Trauma. In diesem hatte eine Schädelverletzung (infolge eines Sturzes von der Treppe) neben Störungen des Geruches und des Geschmackes concentrierte Einschränkung des Gesichtsfeldes, Taubheit am rechten Ohr, auch aphasische Störungen in Gestalt der Worttaubheit und der theilweisen Wortvergessenheit hervorgerufen (wohl eine functionelle Aphasie, die mit traumatischer Hysterie viel Verwandtes hat). Eine genauere Untersuchung dieses Falles, der übrigens

durch die Verzögerung in der Leitung der betheiligten Hirntheile allein (wie sie nach Traumen nicht selten zutage tritt) schwere Störungen sowohl in der perceptiven als in der expressiven Sprachcomponente hervorgerufen werden.

Ferner müssen wir in der Pathologie der aphasischen Störungen mit der Thatsache rechnen, dass die verschiedenen Sprachfähigkeiten nicht bei allen Menschen unter gleicher Benützung der für die Sprache in Betracht kommenden nervösen Apparate zur Entwicklung gelangen, sondern in individuell verschiedener Weise, je nach specieller Erziehung und Anlage der verschiedenen Sinne, bald unter grösserer Bevorzugung der perceptiven, bald unter der der mehr expressiven nervösen Einrichtungen. Hinsichtlich der zur Peripherie führenden Willensimpulse sind wohl alle Menschen in letzter Linie angewiesen auf die Benützung der bekannten cortico-muskulären, zum Pedunculus führenden Fasermassen (Pyramidenbahn, Bahn zum Hypoglossus und zu den Phonationskernen u. a.); hinsichtlich der Verwertung der Associationsfasern für die Einübung der willkürlichen Sprache, der Schrift, des Lesens herrscht aber gewiss bei den verschiedenen Individuen je nach den oben betonten Umständen eine grosse Mannigfaltigkeit. Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei der Sprache des einen Menschen mehr „visuelle",

---

in Genesung übergieng. hatte gezeigt. dass ein grosser Theil der sprachlichen Störung sich auf psychologischem Wege erklären, d. h. darauf zurückführen liess, dass Patient unfähig war, Objectbilder, Klangbilder und Symbole längere Zeit hindurch festzuhalten (zeitliche Verzögerung der Perceptionen). Zeigte man z. B. dem Patienten einen Gegenstand, den er wohl erkannte, und forderte ihn einen Augenblick später auf, den gezeigten Gegenstand zu berühren, so hatte er unterdessen vergessen, welches dieser Gegenstand war. Bedeckte man ein geschriebenes oder gedrucktes Wort in der Weise, dass dessen Buchstaben nur einzeln und successive sichtbar wurden, so sprach er nacheinander alle Buchstaben dieses Wortes aus, konnte aber das Wort nicht lesen, weil er beim letzten Buchstaben alle früheren vergessen hatte. Grasheys Patient zeigte auch noch eine andere Eigenthümlichkeit, die man bei gewöhnlich Aphasischen selten findet; er konnte nämlich die Bezeichnung eines Objectes auf associativem Wege schliesslich finden, wenn er dieses längere Zeit betrachtete und dabei die Buchstaben des betreffenden Wortes langsam schrieb. (Patient fixierte somit die in seiner Erinnerung auftauchenden Anfangsbuchstaben des Gegenstandes schriftlich; je mehr Buchstaben des Wortes bereits niedergeschrieben waren, um so leichter gelang es ihm, das ganze Wort zu finden: Er fand somit den Ausdruck auf „schreiblesende" Weise.)

Genug, manche aphasischen Symptome verdanken ihre Entstehung lediglich dem Umstande, dass die Abwicklung von Associationen und das Freiwerden von einzelnen Erinnerungsbildern zeitlich erschwert wird und dass Patient zu einer für das Verständnis genügenden Zusammenfassung der Einzeleindrücke innerhalb einer gewissen Minimalzeit nicht gelangte.

bei einem anderen mehr „auditive" Componenten der Erinnerungsbilder eine dominierende Rolle spielen.

Hierauf ist meines Erachtens mit Recht von Charcot, Ballet u. a. ein besonderes Gewicht gelegt worden, wenn genannte französischen Forscher in diesem Punkte auch vielleicht etwas zu weit gegangen sind. Das Beispiel der Laura Bridgeman*) und der Taubstummen überhaupt lehrt, dass sowohl das Wortverständnis als der Wortausdruck in schöner Weise ausgebildet werden kann auch bei völligem Wegfall des für die Erlernung der Sprache so wichtigen Gehörsinnes. Je nach dem Grade der Einübung der verschiedenen sprachlichen Componenten werden die Folgen nach Läsionen der jenen dienenden nervösen Apparate cet. par. ungleiche sein.

Es ist ohneweiters klar, dass ein Individuum, welches im Lesen sogar verschiedener Sprachen sehr geübt ist, derart, dass der Leseact bei ihm ganz automatisch erfolgt, z. B. nach Zerstörung der Leitung zwischen der Sehsphäre und der Klangsphäre weit weniger im Lesen behindert sein wird als eines, das beim Lesen des Buchstabierens nicht entrathen kann und schon früher nur mühsam zum Verständnis des Gelesenen gelangte. Im letzteren Falle dürfte vielleicht schon ein kleinerer Herd im Gyr. angular. Alexie hervorrufen, während im ersterwähnten nur eine grössere Ermüdung beim Lesen sich einstellen würde. Vor allem darf gerade bei der Beurtheilung der Sprachstörungen nicht ausseracht gelassen werden, dass jede gröbere Schädigung des Grosshirns zunächst die am meisten verwickelten Mechanismen stören muss und dass somit feinere Ausdrucksarten bei einer Herdläsion erheblich beeinträchtigt sein können, während automatisierte Satzbildungen, altgewohnte Phrasen noch mit ziemlicher Sicherheit abgeleiert werden.

Nur unter Berücksichtigung der soeben angedeuteten individuellen functionellen Momente neben den anatomischen ist es möglich, die verschiedenen Varietäten der Sprachstörung, wie sie oft nach ganz ähnlichen Läsionen auftreten, befriedigend zu erklären. Ein besonders grosses Gewicht ist auf die Functionstüchtigkeit der vom Herd direct nicht betroffenen Windungstheile sowohl der nämlichen als auch der anderen Hemisphäre zu legen. Endlich muss an die allgemeine Thatsache gedacht werden, dass expressive Störungen schon durch Zerstörung ganz umschriebener Rindenfelder (Ausfall einiger wichtigen Foci) hervorgerufen werden können, während per-

---

*) Cfr. pag. 503.

ceptive Ausfallserscheinungen, wie z. B. Worttaubheit, erst dann zur Entwicklung gelangen, wenn ganz ausgedehnte Läsionen in den entsprechenden Sinnessphären sich finden. Daher erklärt sich das Ueberwiegen der motorisch-aphasischen Symptome gegenüber den sensorisch-aphasischen, welch letztere meist auch flüchtigerer Natur sind. Hinsichtlich der Wiederherstellung aphasischer Symptome muss im Auge behalten werden, dass ein Herd nur selten alle Associationsbahnen in der Umgebung des Herdes vollständig unterbricht und dass oft complicierte Erregungen auf Umwegen unter Benützung supplementärer Bahnen noch nach ihrem Bestimmungsorte befördert werden können.*)

---

*) Bei allen umschriebenen Grosshirnherden kommt es nicht nur auf den Ausfall der eigenen Elemente der Rinde im lädierten Bezirk an, sondern vor allem auch auf die Art der Schädigung der übrigen ausserhalb des eigenen Herdes gelegenen Rindentheile, die ja ebenfalls aus ihren natürlichen Verbindungen mit dem primär zerstörten Rindengebiet gerissen werden. Die Functionstüchtigkeit der auf diese Art indirect geschädigten Rindenabschnitte in der Nachbarschaft eines Herdes und auch der übrigen Theile der Grosshirnoberfläche kann nach mannigfachen Richtungen und namentlich mit Rücksicht auf das richtige Zusammenwirken der verschiedenen Rindencentren beeinträchtigt werden.

Schon Bastian unterschied drei Grade der Functionsstörung eines corticalen Centrums, nämlich *a)* Verlust der Erregbarkeit für den Willen, *b)* Verlust der Erregbarkeit für den Willen und für associative Reize und *c)* Verlust für die Erregung durch die Sinne. Diese Auseinanderhaltung ist, wenn auch für die thatsächlichen Verhältnisse zu eng, principiell von Wichtigkeit und bedeutet in der Localisationsfrage einen Fortschritt. Es ist eine überaus gewöhnliche Thatsache, dass manche Bewegungs- und Empfindungscombinationen, auch Worte, die bei gewissen, weniger geläufigen Anregungsarten nicht zustande kommen, unter anderen günstigeren, der Gewohnheit besser entsprechenden Bedingungen und unter grösserer Ausnützung von Associationen seitens der Sinne, vornehmlich bei Steigerung der Affecte, ganz prompt in Gang gesetzt werden können. Ein motorisch-aphasischer Patient bemüht sich z. B. erfolglos, der Aufforderung, zu blasen, Folge zu leisten, während er, sobald man ihm eine brennende Kerze hinhält, die Flamme ganz gut ausblasen kann. Bei grösseren Gemüthsbewegungen (Zorneswallungen, Angst etc.) kann auch der Wortstumme bisweilen einen ganzen Satz (Fluch od. dgl.) aussprechen. Mancher besinnt sich lange vergeblich auf den Namen eines Gegenstandes, findet ihn aber bald, wenn der entsprechende Gegenstand in den Bereich seiner directen Wahrnehmung gelangt und er das betreffende Object gleichzeitig besichtigen, betasten, beriechen etc. kann.[1]) — Die Beobachtung, dass Aphasische automatisierte Wortreihen, d. h. auswendig gelernte Gedichte, geläufig hersagen können, während sie ausserstande sind, einzelne in

---

[1]) Ueberhaupt scheinen die Worte um so eher gefunden zu werden, je mehr Triebräder (Associationsneurone?) zu ihrer Auslösung in Bewegung gesetzt werden.

Genug, die Aphasie als Ganzes ist am richtigsten als eine associative Parese sehr verschiedener verwickelten Sprachcomponenten aufzufassen. Die Fähigkeit, Worte an sich auszusprechen, resp. Worte als Klänge zu percipieren, ist nicht ausgelöscht; es finden sich aber in den verschiedenen Associationswegen solche Leitungs- und Uebertragungswiderstände, dass das Wort im Dienste einer continuierlichen Gedankenreihe als gangbare Münze weder ausgegeben (motorische Aphasie) noch angenommen (sensorische Aphasie) werden kann.

Für die pathologisch-architektonische Mechanik der aphasischen Störungen ergeben sich demnach folgende Gesichtspunkte:

Jeder das motorische Sprachgebiet lädierende Herd bewirkt:

a) eine geringe elementar-motorische Störung in der Weise, dass die Foci für Zunge, Kehlkopf und Mund einseitig (links) von der Peripherie mehr oder weniger abgeschnitten werden;

b) dass die höheren Einrichtungen für die Bewegungscombinationen der Zungen- und Mundmuskeln (Elemente für die Bildung und Reproduction der Wortwurzeln) an einer wichtigen Stelle zerstört, resp. aus ihrem natürlichen Verband gerissen werden;

c) eine Abtrennung der übrigen Sprachfelder der Rinde vom motorischen Sprachcentrum, wodurch jene einer wichtigen centralen Erregungsquelle entzogen werden.*) Namentlich wird dann das Wortklangcentrum T_1 einer Controle durch das Wortlautcentrum beraubt, was für die innere Sprache wichtig ist;

d) es zeigt sich eine theilweise Beeinträchtigung der Functionstüchtigkeit sämmtlicher Hilfsapparate für die Sprachassociation in der Art, dass ein grösseres Mass an Anstrengung erforder-

---

dem auswendig gelernten Gedicht vorkommende Worte für sich auszusprechen, erinnert an das Verhalten der Bewegungsfähigkeit bei Zerstörung im Bereich der motorischen Zone bei Thieren. Ein der Fühlsphäre beraubtes Thier kann noch seine Extremitäten für die Locomotion in geordneter Weise benützen; zu einer isolierten, spontanen Ausführung einzelner bei der Locomotion vorkommenden Bewegungsacte ist es indessen absolut unfähig. Der Zustand der psychischen Perceptionsfähigkeit der einzelnen Sinne ist für das Auffinden, sowie für das Verständnis der Worte ebenfalls nicht ohne Bedeutung. Findet z. B. eine corticale Gefühlsabstumpfung für die Hand statt, dann können Objecte, die berührt werden, unter Umständen noch erkannt, aber nicht benannt werden. Aehnliches zeigt sich bei ganz leichten Formen von Seelenblindheit, bei der die erkannten Gegenstände erst dann richtig benannt werden können, wenn sie gleichzeitig noch betastet werden (optische Aphasie von Freund; cfr. pag. 489).

*) Die übrigen Sprachfelder werden mit Rücksicht auf das motorische Sprachcentrum gleichsam „führerlos".

lich ist, um das Zusammenarbeiten der Begriffe und der Wortzeichen zu ermöglichen.

Bei Zerstörung der Wortklangstätte T_1 besteht die feinere Schädigung

a) in der partiellen Ausschaltung der Endigungssphäre für die Höreindrücke (Hörsphäre), derart, dass die Worte bereits als Geräusche schwer percipiert werden (eventuell nur durch die unversehrte Hemisphäre);

b) in einer partiellen Lostrennung der übrigen Sinnessphären (Sehsphäre, Fühlsphäre) von der Hörsphäre und von der motorischen Sprachregion;

c) in dem Wegfall der wichtigen Anregung des Wortlautcentrums seitens der Wortklangsphäre*) (die akustische Controle über das unmittelbar vorher Ausgesprochene geht verloren).

Hinsichtlich der ganz allgemeinen Localisation der Aphasie ist zunächst hervorzuheben, dass Läsionen schon einer Hemisphäre genügen, um hochgradige aphasische Störungen hervorzurufen. Von grosser Wichtigkeit ist dabei die Thatsache, auf die M. Dax aufmerksam gemacht hat, die aber von Broca zuerst richtig gedeutet und zu einem principiellen Werte emporgehoben wurde, dass Individuen, welche zu den verschiedenen Verrichtungen des täglichen Lebens (Essen, Arbeiten und vor allem Schreiben u. s. w.) vorwiegend die rechte Hand eingeübt haben und sie benützen, also die meisten Menschen (die sogenannten Rechtshänder) nur dann aphasisch werden, wenn der Herd in der **linken** Sprachregion seinen Sitz hat. Bei den Linkshändern verhält es sich, wie mehrere gut verbürgte Beispiele (Kussmaul, Westphal u. a.) zeigen, in umgekehrter Weise: sie bleiben sprachlich tüchtig, auch wenn innerhalb der linken Sprachregion ein Herd Platz greift; sie werden dagegen sofort aphasisch, wenn die nämliche Partie in der rechten Hemisphäre befallen wird.

Bei den Rechtshändern wird die linke Hemisphäre, resp. die Broca'sche Windung, wie bereits früher hervorgehoben wurde, in höherem Grade für die Erzeugung der Wortlaute und die Umsetzung der Wortklänge in die Wortlaute, die rechte dritte Stirnwindung mehr für die äussere und grobe Lautmechanik

*) Da die Wortklangsphäre gleichsam die Seele der sprachlichen Aeusserung und besonders innig mit den übrigen Sinnessphären verknüpft ist, so wird die Sprache stets in ernster Weise geschädigt, sobald eine, wenn auch nur partielle Ausschaltung der Wortklangsphäre stattfindet.

eingeübt.*) Wahrscheinlich betheiligen sich aber beide Sprachregionen (sämmtliche Windungen in der Umgebung der Fissura Sylvii), wenn auch in sehr ungleicher Weise, sowohl an der Erzeugung des inneren Wortes als an der äusseren Wortmechanik. Ohne diese Annahme wäre nach Zerstörung der dritten linken Stirnwindung das regelmässige Zurückbleiben von sogenannten Wortresten einerseits, die allgemeine Behinderung (Parese) der Lautmechanik anderseits unverständlich.

1. Herde in der dritten Stirnwindung.

Wie an anderen Stellen der Grosshirnoberfläche, so können auch in der motorischen Sprachregion Herde verschiedenster Natur vorkommen. Traumata, zumal links, veranlassen hier nicht selten Oberflächenläsionen, auch Tumoren kommen gelegentlich in der dritten Stirnwindung vor. Die gewöhnlichste Ursache von auf die dritte Stirnwindung beschränkten Herden ist aber in einer Störung vom Gefässapparate aus (Embolie, Blutung, Erweichung) zu suchen. Die Arterie, die hier hauptsächlich in Frage kommt, ist der erste Ast der Art. Foss. Sylv. Wird dieser Ast vollständig von der Circulation abgesperrt, dann kommt es zur Ischämie der ganzen dritten Stirnwindung; beschränkt sich dagegen die Schädigung in der Blutversorgung bloss auf den hinteren Zweig des genannten Astes, so wird lediglich die Broca'sche Windung, d. h. der hintere Abschnitt oder die Pars opercularis von F_3 (vgl. Fig. 135), von der Läsion ergriffen. Aber auch bei Herden nicht circulatorischen Ursprungs in der fraglichen Gegend wird der ganze Versorgungsbezirk jener Arterienäste mehr oder weniger geschädigt.

Bei jedem Herd in F_3, mag derselbe sich auf die Broca'sche Windung oder auf einen anderen Abschnitt beschränken, oder die ganze dritte Stirnwindung ergreifen, müssen stets, wenn auch in

---

*) Einige Autoren haben die Ansicht ausgesprochen, dass bei der elementaren sprachlichen Ausdrucksweise (Affectsprache, Gesang etc.) die rechte Hemisphäre vorwiegend betheiligt sei; doch bedarf dies noch einer näheren pathologischen Begründung. Thatsächlich sieht man bei Rechtshändern, wenn sie einen Herd in der dritten Stirnwindung rechts erwerben, eine sehr ausgesprochene Anarthrie, an die sich bisweilen Stimmbandparese auf der gekreuzten Seite anschliesst, auftreten (Dejerine, Wallenberg). — Nach Erkrankung beider dritten Stirnwindungen stellt sich ausnahmslos nicht nur totale motorische Aphasie und complete Anarthrie, sondern auch Glossoplegie und Pseudobulbärparalyse ein.

sehr verschiedenem Grade, im Minimum folgende Neuronencomplexe, resp. Faserarten unterbrochen, resp. beeinträchtigt werden:*)

a) Die eigentlichen Rindenelemente (d. h. die Eigenelemente der Rinde mit kurzen, sich aufsplitternden Achsencylindern in der ersten bis vierten Schicht) innerhalb des Herdes, aber auch in der weiteren Peripherie desselben; letzteres infolge von Circulationsschädigung;

b) die kurzen, zu den Rindentheilen der Nachbarschaft ziehenden Associationszellen (wahrscheinlich die kleinen Pyramidenzellen der zweiten Schicht); namentlich solche, deren Ausläufer zur Insel und zu den verschiedensten anderen Abschnitten in F_3 ziehen (intercorticale Associationsfasern);

c) lange Associationsfasern, die zur ersten Temporalwindung (Fasc. arc. und Caps. ext.), zur Armregion in der vorderen Centralwindung und zu den übrigen Stirnwindungen ziehen, und solche, die aus jenen Regionen hervorgehen und durch den Herd gekreuzt werden;

d) Commissurenfasern zu und aus der anderen Hemisphäre (Balkenfasern);

e) Projectionsfasern in die innere Kapsel und zu den Phonationskernen;

f) corticalwärts ziehende Sehhügelstrahlungen (namentlich aus dem vorderen Abschnitt des lateralen Kerns).

Herde, welche die dritte Stirnwindung in ausgedehnter Weise ergreifen, lassen das zwischen dem Streifenhügel und Linsenkern sowie zwischen der Rinde gelegene Hemisphärenmark (die Gegend x, Fig. 136) selten intact; wie man denn auch bei aufmerksamer Durchsicht zahlreicher Sectionsprotokolle bei sogenannten umschriebenen Herden in F_3 die Bemerkung findet, dass die Erweichung in Gestalt eines Fortsatzes bis zum Streifenhügel vorgedrungen sei. Dass dabei Bestandtheile der motorischen Bahn direct oder indirect mitlädiert werden müssen, ist selbstverständlich.

Je nach speciellem Sitz, nach Tiefe und Umfang des Herdes werden bald mehr diese, bald mehr jene der aufgezählten Neuronencomplexe geschädigt; eine Beschränkung der Unterbrechung auf einzelne der oben aufgezählten Fasersysteme ist aber, zumal bei umfangreicheren Herden, anatomisch nicht denkbar. Innerhalb gewisser Schranken können indessen immerhin noch ziemlich beträchtliche Combinationen hinsichtlich des Grades der Unterbrechung der verschiedenen Faserkategorien sich einstellen, und mit diesen Varietäten

*) Cfr. Figg. 136 und 137 pagg. 508 und 510 und Fig. 56 pag. 379.

müssen die klinisch zu beobachtenden Verschiebungen im Krankheitsbild der Aphasie in Zusammenhang gebracht werden. Dass aber auch dies nur bis zu einem nicht sehr bedeutenden Grade möglich ist, dass ein grosser Theil der Störungen durch functionelle und individuelle Momente erklärt werden muss, darauf wurde schon früher hingewiesen.

Wird das ganze Windungsgebiet von F_3 durch einen Herd zerstört oder ausgeschaltet, dann haben wir je nach dem Grade der Circulationsabsperrung und je nach Umfang des Herdes eine rechtsseitige Facialisparese, eine Parese der Zungenmuskulatur und wahrscheinlich auch des gegenüberliegenden Stimmbandes, d. h. das Bild der schon früher geschilderten facio-lingualen Monoplegie; gewöhnlich wird dabei auch der rechte Arm mehr oder weniger ergriffen. Vor allen Dingen stellt sich aber eine motorische Aphasie vom Typus Broca ein, jene Hauptform der expressiven corticalen Sprachstörung (vgl. pag. 512). Geht der Herd etwas tiefer in das Mark der Frontal- und der vorderen Centralwindung über, oder wird dieses indirect functionell geschädigt, dann zeigt sich totale rechtsseitige Hemiplegie. Motorische Aphasie combiniert mit rechtsseitiger Hemiplegie ist weitaus die gewöhnlichste Folge jeder halbwegs ernsten Ausschaltung im Gebiet der dritten linken Stirnwindung; jedenfalls ist complete motorische Aphasie als stationäres Symptom, ohne jede hemiplegische Bewegungsstörung, ausserordentlich selten und ohne facio-linguale oder facio-brachiale Monoplegie wohl noch nicht zur sicheren Be-

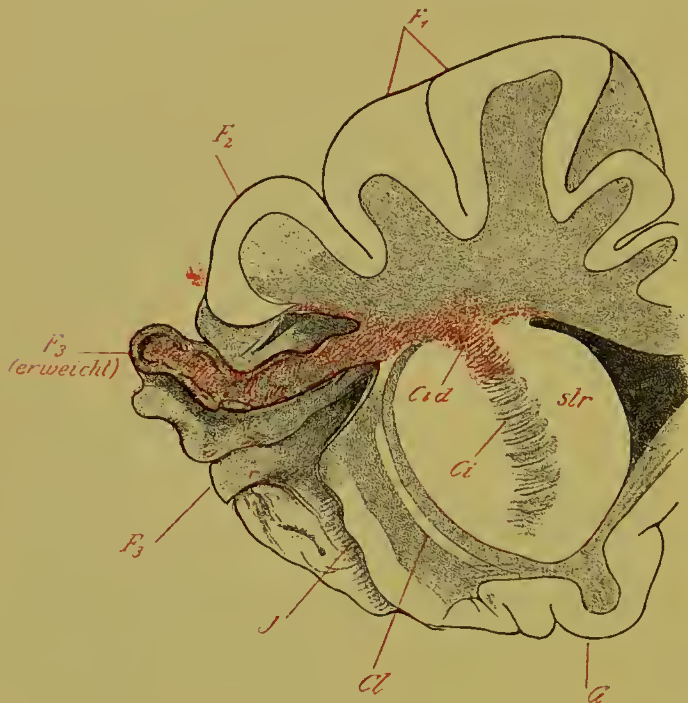


Fig. 139.
Gewöhnliche Gestalt des Herdes bei Circulationsabsperrung in der dritten linken Stirnwindung einschliesslich der secundären Degeneration (Frontalschnitt durch die Gegend von F_3). F_1 F_2 erste, zweite Frontalwindung. F_3 dritte Stirnwindung (erweicht). *Cid* secundäre Degeneration im dorsalen lenticulo-striären Abschnitt der inneren Kapsel. *Ci* gesunde innere Kapsel. *str* Streifenhügel. *J* Insel. *Cl* Claustrum. *G* Gyr. rect.

obachtung gelangt. Diejenige Partie, welche makroskopisch im Minimum lädiert sein muss, um eine halbwegs dauernde motorische Aphasie hervorzurufen, ist die Broca'sche Windung. Dies wird bewiesen durch die Beobachtungen von Broca, Rosenstein, Simon u. a. Die Intensität der oben geschilderten Symptome ist eine um so grössere, je plötzlicher die herderzeugende Ursache einsetzt.

Handelt es sich um Reizwirkungen im Bereich der fraglichen Windungen, sei es durch Insulte seitens kleinerer, im Gebiet von F_3 sitzenden Tumoren, sei es infolge jäh einsetzender Circulationsabsperrungen im Gebiete einzelner Arterienäste (Embolie, acute Encephalitis), dann können statt Lähmungs- Reizerscheinungen auftreten, und es geschieht dies meist in Art der sogenannten Jackson'schen Epilepsie, d. h., es stellen sich convulsive Zuckungen, die sich zunächst auf den Facialis, dann die Zunge und vielleicht auch noch auf den Arm rechts beziehen, ein. Die an solche Vorgänge sich anschliessenden Sprachstörungen tragen indessen nie den Charakter des Reizes, sondern stets den der (motorischen) Aphasie.

In vielen solchen Fällen sind sowohl die aphasischen als die hemiplegischen Erscheinungen nur vorübergehende, und zwar bildet sich, je nach Localisation des Herdes, bald zuerst die Aphasie, bald zuerst die Hemiplegie zurück.

Handelt es sich um eine umfangreichere Läsion in dem früher geschilderten Windungsgebiet, dann bleibt die motorische Aphasie vom Typus Broca stationär.

Diese Form wurde in der Hauptsache schon früher einer Analyse unterworfen; wir beschränken uns daher an dieser Stelle darauf, das Verhalten der verschiedenen Sprachqualitäten kurz zusammenzustellen.

1. Die willkürliche Sprache ist hier bis auf die früher erörterten Sprachreste gänzlich aufgehoben. Dies ist selbstverständlich, da durch die Läsion der eigentlichen Werkstätte für die Wortlaute die zahlreichen, für die überaus mannigfaltigen Bewegungsarten der Zunge und der Lippen dienenden Foci in F_3 vernichtet werden. Hiezu kommt die gleichzeitige partielle Abtrennung (Isolierung) des Wortklangfeldes in T_1 vom F_3 (Fig. 135). Aber auch die Foci für die Repräsentanten der Zungenmuskulatur in der ganzen übrigen motorischen Zone*) werden, weil sie unter allen Umständen aus dem

*) Nach den neueren Untersuchungen von Horsley und Beevor ist anzunehmen, dass die Vertretung für die Zunge und den Mund ziemlich weit in die Armregion übergreift, wennschon die bezüglichen Foci viel weiter auseinanderliegen als in F_3.

Zusammenhang mit ihren Genossen in F_3 gerissen werden, mangelhaft functionieren (vgl. Fig. 137).

2. Das laute Lesen ist aus den nämlichen Gründen wie das willkürliche Aussprechen von Worten unmöglich; desgleichen

3. das Nachsprechen; denn die motorische Disposition über die Foci, vom „Begriff" und vom Klangfeld aus, wird aufgehoben.

4. Das Schreiben ist mit Rücksicht auf die Schädigung der Centren für die Wortlautbilder, welche die Grundlage und den Ausgangspunkt des schriftlichen Ausdruckes bilden, ebenfalls und bedeutend gestört; das Schriftbild allein vermag die zum Schreiben nothwendigen Handbewegungen, auch wenn keine eigentliche Parese der rechten Hand vorhanden ist (oder eventuell mit der anderen Hand), nur dann zum Schreiben anzuregen, wenn eine Vorlage zum Copieren vorhanden ist. Die Agraphie ist aber bei der Läsion der dritten Stirnwindung noch weniger eine absolute als die Störung der mündlichen Ausdrucksweise; jedenfalls können gebildete Kranke eher noch einzelne Worte schreiben als aussprechen. Die Zahl der dem schriftlichen Ausdruck zugänglichen Worte kann recht schwanken und nicht jedes Wort, welches gesprochen wird, kann auch niedergeschrieben werden, oder umgekehrt.

5. Das Schreiben nach Dictat, welches eine Uebersetzung von Wortklängen in Begriffe und dieser wieder in Laut- und Schriftbildung zur Voraussetzung hat, ist schwer geschädigt, jedoch für bekanntere Worte nicht ausnahmslos aufgehoben.

6. Die Fähigkeit, Geschriebenes oder Gedrucktes zu verstehen (stilles Lesen), ist scheinbar nicht beeinträchtigt. Bei aufmerksamer Prüfung kann man sich aber häufig davon überzeugen, dass das stille Lesen für den Patienten recht schwierig ist, dass letzterer jedenfalls hie und da verkehrt liest und den Sinn des Gelesenen häufig nicht versteht (Dejerine, Mirallié). Die Hauptstörung besteht aber auch hier darin, dass Patient beim Lesen leicht ermüdet, dass er nur mit Widerwillen die begonnene Lectüre fortsetzt und so beim Lesen nur mit Schwierigkeit über die erste Seite eines Buches hinwegkommt. Die Störung des stillen Lesens ist leicht zu begreifen, wenn man berücksichtigt, dass das Lesen unter lauter Aussprache buchstabierend erlernt wird und dass es auch später noch, wenigstens bei weniger Geübten, unter leisem Aussprechen der Silben (derart, dass dabei das Lippenspiel deutlich sichtbar ist) erfolgt. Der Behauptung der meisten Autoren, dass das Verständnis der Schrift (auch der gedruckten) bei an motorischer Aphasie infolge der Läsion von F_3 Leidenden unversehrt ist, widersprechen Dejerines,

Mirallié's und auch meine eigenen Erfahrungen. Es fällt nach der genannten Läsion die nicht unwichtige, meist sogar gut eingeübte Lautcomponente aus, und dies genügt, um die geläufige Aufnahme des Gelesenen zu stören.

7. Das Verständnis des gesprochenen Wortes ist dagegen nahezu völlig unversehrt, und dieser Gegensatz im Verhalten der perceptiven Componenten einer- und der expressiven anderseits ist für jeden in die Augen springend. Complicierte mündlich gegebene Aufträge, bei denen Ueberlegung, Zeiteintheilung u. s. w. nothwendig sind, und bei denen der Wert der Worte gut abgewogen sein muss, können von dem Kranken ganz prompt und richtig ausgeführt werden. Die Patienten sind fähig, Erzählungen mit Genuss und Interesse zu folgen, ebenso an Gesprächen, die andere führen, mit Verständnis, wenn auch selbstverständlich nur passiv, theilzunehmen; dagegen äussert sich der Wegfall der Lautcomponente der Sprache auch in perceptiver Beziehung insofern hemmend, als die Patienten auch beim Anhören einer längeren zusammenhängenden Erzählung einer logischen Entwicklung leichter ermüden und complicierteren Gedankengängen (z. B. beim Anhören einer Predigt u. dgl.) nicht so gut folgen können wie früher (wohl weil der begriffliche Wert namentlich abstracterer Ausdrücke durch den Wegfall der Lautbilder für den Patienten eine Einbusse erlitten hat; mit anderen Worten, die Begriffe erfahren im ganzen doch eine gewisse Schädigung).

8. Das Abschreiben von einzelnen geschriebenen oder gedruckten Worten ist, vorausgesetzt, dass die rechte Hand nicht gelähmt ist,*) möglich; es geschieht auch wohl noch theilweise mit Verständnis (das Schreiblesen weckt das Verständnis), doch nicht in richtiger Würdigung der Lautbedeutung der einzelnen Buchstaben und Silben.

9. In ähnlicher Weise wie die willkürliche Sprache wird bei Erkrankungen im Bereiche der dritten Stirnwindung und der Insel auch die Fähigkeit, Melodien zu singen und zu pfeifen, Blasinstrumente (hie und da auch Geige, Clavier und andere Instrumente) zu spielen, ferner — bei musikalisch gebildeten Kranken — die Fähigkeit, Noten zu schreiben, eventuell auch zu componieren, stark beeinträchtigt, beziehungsweise aufgehoben. Die Fähigkeit, musikalische Erzeugnisse, Melodien etc. zu verstehen, überhaupt aufzufassen, wird dagegen weniger durch Erkrankung in F_3 als in

*) In diesem Falle könnte eventuell auch noch mit der linken Hand oder mit dem Fuss, mit der Nase u. s. w. abgeschrieben werden.

anderen für die Perception dienenden Windungstheilen (hintere Abschnitte der Sprachregion, siehe Herde in T_1) geschädigt. Ueber das Verhalten der musikalischen Ausdrucksbewegungen bei Aphasischen sind von Finkelnburg, Proust, Charcot, Kast, namentlich aber von Oppenheim und Edgren sehr interessante Mittheilungen gemacht worden. Leider sind die wenigsten der bezüglichen Beobachtungen durch Obductionsbefunde belegt. Es geht jedoch schon aus den bezüglichen klinischen Aufzeichnungen hervor, dass Störungen der musikalischen Ausdrucksfähigkeit motorisch-aphasische Zustände sehr häufig begleiten, dass aber beide Störungen voneinander unabhängig sein können. Es kann gelegentlich einmal vorkommen, dass noch einzelne Worte, allerdings dann in paraphasischer Weise, ausgesprochen werden können, während die Fähigkeit zu singen vollständig aufgehoben ist; doch gehört dies zu den grössten Seltenheiten. In der Regel überdauert bis zu einem gewissen Grade die Fähigkeit, sich musikalisch auszudrücken (als automatisierte Affectsprache), diejenige der Wortsprache, und oft ist man überrascht, dass der bis auf die bekannten Wortreste der Sprache völlig beraubte Patient mit einer ziemlichen Sicherheit miteinstimmt in ein ihm von früher her bekanntes Lied, wenn ihm der Anfang dieses vorgesungen wird. Spontanes Anstimmen ist meist nicht möglich; auch wird die Melodie ohne Text, bisweilen aber bis zu Ende richtig gesungen. Dieses Verhalten erinnert, wie schon Oppenheim hervorgehoben hat, an das Ableiern auswendig gelernter Gedichte bei Patienten, die eine incomplete motorische Aphasie haben.

Ueber die Verschiedenheit in der Localisation der Herde, die Aphasie mit oder ohne Störung der vocalen Ausdrucksfähigkeit hervorrufen, ist sehr wenig bekannt; vor allen Dingen bedarf es noch der Aufklärung, ob die rechte Hemisphäre bei tieferen Störungen der Fähigkeit, Melodien zu singen, eine gewisse Rolle spielt oder nicht.

Bei makroskopisch isolierter Erkrankung der Broca'schen Windung ist, wie bereits früher angedeutet wurde, rechtsseitige Hemiplegie nicht immer vorhanden. Da aber von dieser Gegend ausgehende Herde, auch wenn sie an der Oberfläche eine nur ganz kleine Ausdehnung einnehmen, oft tief ins Mark und namentlich strangartig bis in das Corpus striatum sich erstrecken (wobei Pyramidenfasern mitlädiert werden müssen, vgl. Fig. 139), so ist wenigstens vorübergehende Hemiplegie nicht selten. Wenn letztere fehlt, dann dürfte eine leichte Facialisparese wohl kaum je vermisst werden; jedenfalls sind gewöhnlich die willkürlichen Bewegungen des Mundes (so z. B. auch das Pfeifen, Blasen etc.) meist stark beeinträchtigt.

Selbstverständlich ist bei Beschränkung des Herdes auf die Broca'sche Windung die motorische Aphasie in der Regel nur eine partielle*), und ist hier eine Restitution der Sprache nach manchen Richtungen hin noch möglich.

Aufgehoben sind somit bei makroskopisch auf die Broca'sche Windung beschränktem Defect:

1. Die willkürliche Sprache, und zwar immer nahezu vollständig; doch können einsilbige Worte und Wortrümmer ebenso wie nach Defecten des ganzen linken F_3 noch zurückbleiben. In einem von Broca mitgetheilten Falle konnte der Patient nur das Wort „tan tan" willkürlich sagen; wurde er indessen ärgerlich, dann gelang es ihm bisweilen, einen langen Fluch auszustossen.
2. Das Nachsprechen ist, soviel aus den bisher zur Publication gelangten Fällen zu ersehen, im Anfang wenigstens unmöglich, ebenso
3. das laute Lesen; dies alles aus früher angegebenen Gründen.
4. Was dagegen das Schreiben anbetrifft, so sind gerade bei der partiellen (aber auch bei der totalen) Zerstörung der Broca'schen Windung mehrere Fälle bekannt, in welchen die Schreibfähigkeit erhalten blieb, oder in denen die Patienten die Fähigkeit, durch das Schreiben ihre Gedanken in ziemlich geläufiger Weise auszudrücken, wieder erworben hatten. Einzelne Patienten konnten z. B. später ihre ganze Krankengeschichte in ziemlich correcter Weise schriftlich schildern (so in den Fällen von Bouillaud, Boinet, Kostenitsch,**) Banti, Oseler u. a.). Allerdings bestand in manchen dieser Fälle Paragraphie und in anderen war ein Vergleich zwischen der Schrift, resp. zwischen dem schriftlichen Ausdruck vor und nach der Attaque nicht gezogen worden. Höchstwahrscheinlich wird es sich mit der Schrift bei dem in Frage stehenden Sitz des Herdes so verhalten, dass die Patienten das Schreiben grösstentheils neu erlernen müssen und darin einen relativen, individuell verschiedenen Defect beibehalten (Kostenitsch).
5. Das Schreiben nach Dictat ist bald nach dem Einsetzen des Herdes wohl immer theilweise geschädigt.
6. Das Copieren,
7. das Verständnis der Schrift,

---

*) Insofern, als z. B. Agraphie fehlt oder höchstens Paragraphie besteht.

**) Im Falle von Kostenitsch gieng der Herd sogar weit über die Broca'sche Windung hinaus.

8. das Verständnis des gesprochenen Wortes werden in der Regel nicht beeinträchtigt.
9. Das Verhalten musikalischen Eindrücken gegenüber, sowie die Fähigkeit zum musikalischen Ausdruck sind noch nicht näher studiert.

Der soeben geschilderte Symptomencomplex (motorische Aphasie ohne Agraphie), wie er nach Zerstörungen innerhalb der Broca'schen Windung und vor allem der ventralen, innerhalb der Sylvi'schen Grube gelegenen Partie derselben (Fall von Banti) mehrfach geschildert wurde, entspricht, wie aus früher Gesagtem hervorgeht, in der Hauptsache jener Form der motorischen Aphasie, welche Lichtheim und Wernicke als „subcorticale" Aphasie (vgl. Schema in Fig. 138) bezeichnet haben. Es wäre also denkbar, dass diese durch Erhaltung der Fähigkeit, sich bis zu einem gewissen Grade schriftlich auszudrücken, charakterisierte Form der aphasischen Störung sich lediglich durch eine bestimmte Art der Localisation innerhalb der Broca'schen Windung erklären liesse. Leider sind ganz exacte anatomische Untersuchungen bei voll reinen Formen von subcorticaler Aphasie noch nicht zur Mittheilung gelangt. (In den Fällen von Banti und Kostenitsch wurden Serienschnitte nicht verfertigt.)

Theoretisch lassen sich aber auch unter Zugrundelegung der wirklichen anatomischen Verhältnisse, wie sie beim Durchmustern von frontalen und horizontalen Schnittserien zutage treten, die Erscheinungen der reinen motorischen Aphasie bei einseitiger Erkrankung aus folgender Begrenzung der Herde ableiten.

Denkt man sich nämlich die dorsale Lippe der Sylvi'schen Furche (d. h. den ventralen Abschnitt der Broca'schen Windung) derart zerstört, dass ausser der Rinde noch der Fasc. arcuatus, sowie das Mark an der äusseren oberen Kante des Putamens mitlädiert wurden (eine Annahme, die in Wirklichkeit nicht so selten zutrifft), dann werden ein Abschnitt der „Wortlauterzeugungsstätte" nebst den meisten Projectionsfasern zu den Phonationskernen und aus den Centren für die Muskelsensibilität der Zunge ausgeschaltet, ausserdem aber noch die wichtigen Verbindungen der übrigen Lautcentren mit der Aufnahmsstätte für die Wortklänge grösstentheils gelöst (s. Fig. 136). Dagegen wäre ein beträchtlicher Abschnitt der motorischen Wortbildungsstätte, nämlich die ganze dorsale und vordere Partie der Broca'schen Windung einschliesslich der Mehrzahl der Balkenfasern, sowie der Verbindungen der übrigen Stirnwindungstheile mit den Armcentren erhalten. Die Intactheit der Zuleitung von der übrigen Grosshirnhemisphäre zum Rest von F_3,

insbesondere der Faserverbindungen mit der linken vorderen Centralwindung und derjenigen mit der rechten Hemisphäre (durch die Balkenfaserung) gestattet aber theoretisch den für den Mechanismus des Schreibens nothwendigen Erregungsaustausch und das Intactbleiben des oberen Abschnittes der Broca'schen Rinde ermöglicht bis zu einem gewissen Grade das Zustandekommen des inneren Wortes, wenn auch vielleicht nur auf Umwegen.*)

Die Vernichtung der willkürlichen mündlichen Sprache würde sich hier hinlänglich aus der Unterbrechung sowohl der langen Associationsfasern der d und d_1, sowie namentlich der Projectionsfasern zu den Phonationskernen (s. Figg. 136 und 137) erklären. Ausserdem wäre noch ein Ausfall von Balken- und anderen Associationsfasern anzunehmen. Jedenfalls würde eine isolierte Erkrankung der inneren Kapsel und des Stabkranzes bei Intactheit des Centrum ovale und des F_3 (und dies wäre die anatomische Voraussetzung bei der subcorticalen motorischen Aphasie von Lichtheim) nicht ausreichen, um eine eigentliche Aufhebung der willkürlichen Sprache hervorzurufen; der klinische Ausdruck einer solchen Unterbrechung wäre einfach Anarthrie, die von der Aphasie scharf getrennt werden muss.

Die soeben ausgeführten theoretischen Annahmen liessen sich unter früher hervorgehobenen Einschränkungen mit dem Schema von Lichtheim zur Noth in Einklang bringen, wenn es sich herausstellen würde, dass die rein motorische Aphasie stets auf die nämliche Art zustande komme und nur durch einen Herd, in der linken Sprachregion hervorgebracht werde. Diese Voraussetzung bedarf aber noch einer genauen pathologisch-anatomischen Begründung. Nach einzelnen neueren Beobachtungen wäre es nicht unmöglich, dass der Symptomencomplex der subcorticalen motorischen Aphasie gelegentlich auch durch doppelseitige symmetrische oder asymmetrische Herde im Bereich der dritten Frontalwindung hervorgerufen würde. Eine einheitliche Ursache ist theoretisch nicht nothwendig. Es wäre z. B. gut denkbar, dass die erste Attaque mit einem kleinen Herd im rechten F_3 latent verliefe; träte dann aber noch eine Circulationsabsperrung, wenn auch unbedeutender Art, in

---

*) Eine aufmerksame Untersuchung von sogenannten ganz reinen Fällen von subcorticaler motorischen Aphasie zeigt in der Regel, dass die innere Wortbildung trotz der scheinbar ungestörten schriftlichen Ausdrucksweise doch deutlich beeinträchtigt ist. So können die Patienten z. B. ihre Gebete nicht still memorieren, sondern müssen sie ablesen. Zusammenhängende, genaue logische Folge erfordernde schriftliche Darstellungen gelingen viel weniger als früher. Beim Rechnen irren sich die Patienten häufig u. s. w.

der Broca'schen Windung hinzu, dann würde sofort die volle Wirkung einer doppelseitigen Functionsbeeinträchtigung zum Vorschein kommen und unter Umständen sich in Gestalt einer sogenannten subcorticalen motorischen Aphasie präsentieren. Jedenfalls lässt sich bis jetzt über die feinere Mechanik des Zustandekommens der reinen motorischen Aphasie etwas Sicheres nicht sagen. Der Mechanismus des Zustandekommens der geschilderten Symptome, sowie die ungefähre Localisation des postulierten Herdes lässt sich aus der Fig. 136 ersehen.

2. Herderkrankungen in den Temporalwindungen, insbesondere in T_1.

Um den pathologischen Mechanismus der verschiedenen Symptome, die im Gefolge einer Herderkrankung im Gebiet der Temporalwindungen sich einstellen, klarzulegen, wird es gut sein, auch hier noch kurz zusammenzustellen, welche Fasermassen und Neuronencomplexe durch eine Läsion grösseren Umfanges (und speciell in T_1) unterbrochen werden. Bei aufmerksamer anatomischen Betrachtung der Gegend der Temporalwindungen ist nun leicht zu ersehen, dass unter allen Umständen, mag der Herd sitzen wie immer er wolle, folgende Faserbestandtheile geschädigt werden müssen (cfr. Fig. 137 pag. 510):

a) Corticale Nervenzellen (kleine Eigenelemente) in allen Rindenschichten, nicht nur im Bereich des Herdes, sondern auch in weiterer Umgebung desselben (durch Unterbrechung der nervösen Ausläufer);

b) die Hörstrahlungen, d. h. die corticalen Endausbreitungen aus den secundären akustischen Centren;

c) kleine Associationsneurone, welche die verschiedenen Rindenzellen in T_1 unter sich und mit der Rinde der engeren Nachbarschaft verknüpfen;

d) die langen Associationsfasern, insbesondere der Fasc. longitud. inf. (dieser als Hauptverbindung mit der gleichseitigen Sehsphäre), ferner Faserbestandtheile des Fasc. arcuatus (Verbindung der Temporalwindungen mit der Insel und mit F_3);

e) Balkenfasern, d. h. Commissurenfasern zu den Schläfewindungen der gegenüberliegenden Seite;

f) centrifugale Projectionsfasern, die zu den infracorticalen Centren für die Bewegungen der Augen, der Ohren und des übrigen Kopfes ziehen.

Selbstverständlich werden je nach Gestalt und Grösse des Herdes die soeben angeführten architektonischen Componenten des Schläfelappens in sehr wechselndem Umfange an der Läsion theilnehmen. Es ist aber meines Erachtens anatomisch unmöglich, dass, wenigstens bei Herden circulatorischen Ursprungs, auch nur einer der oben aufgezählten anatomischen Bestandtheile gänzlich frei bleibe. Dieser Satz muss bei jedem Versuch, die klinischen Erscheinungen aus der Unterbrechung von Fasern zu erklären, in Erwägung gezogen werden.

Die Arterie, welche für die Ernährung der hier in Frage stehenden Gegend hauptsächlich in Berücksichtigung kommt, ist vor allem der hintere Zweig des dritten Astes der Art. Foss. Sylvii; doch werden sich zumal bei Absperrung des genannten Astes, wenn auch nur in supplementärer Weise, auch noch andere Zweige der Sylvi'schen Arterie, sowie solche der hinteren Hirnarterie an der Blutversorgung auch der oberen Schläfewindung betheiligen.

Was nun die klinischen Folgen einer doppelseitigen Ausschaltung der oberen Temporalwindungen beim Menschen anbetrifft, so liegen hierüber Beobachtungen mit Sectionsbefund nur vereinzelt vor, und nicht alle lauten völlig übereinstimmend. Nach den experimentellen Untersuchungen an Thieren (Hunden und Affen) wäre ja von vornherein anzunehmen, dass auch der Mensch, wenn er eine Zerstörung beider Schläfelappen erleidet, gänzlich taub, d. h. rindentaub werden müsste. Und in der That scheint vor allem ein von Friedländer und Wernicke mitgetheilter Fall von doppelseitiger Erweichung in beiden Schläfelappen für diese Annahme zu sprechen.*)

Dieser Fall von corticaler Taubheit stand in der Literatur bis vor kurzem ziemlich isoliert da. In neuerer Zeit sind aber einige ähnliche Fälle namentlich von A. Pick,**) dann von Sérieux und

*) Die betreffende Beobachtung der beiden genannten Autoren bezieht sich auf eine 43jährige Patientin, welche im Anschluss an zwei, wenige Wochen auseinanderliegende apoplektische Anfälle unter anderem auch eine hochgradige Gehörstörung erlitt, so dass man sich mit ihr nicht mehr verständigen konnte. Die willkürliche Sprache war bei ihr indessen ebenfalls hochgradig gestört. Auf Geräusche reagierte die Patientin absolut nicht (Rindentaubheit). — Bei der Section fanden sich in der linken Hemisphäre ein gummöser Herd, welcher die hintere Partie des Schläfelappens ($T_1 - T_3$) völlig zerstört hatte, und in der rechten Hemisphäre eine ähnliche Läsion im hintersten Theil von T_1, im ganzen Gyr. supramarg. und theilweise auch im Gyr. angular. Die anatomische Untersuchung des inneren Ohres war beiderseits völlig negativ ausgefallen. (Fortschritte der Medicin. Bd 1. 1883.)

**) Arch. f. Psych. Bd XXIII und XXVIII.

Banks mit Sectionsbefund mitgetheilt worden. Einer der von Pick publicierten Fälle mit doppelseitiger ausgedehnten Erweichung des Schläfelappens hatte indessen nur Apraxie, Worttaubheit, Paraphasie, aber keine vollständige Rindentaubheit zur Folge. In einem anderen von demselben Autor beschriebenen Falle, in welchem links die Insel, T_1, der Gyr. supramarg. und der Gyr. angul. und rechts ebenfalls die Insel, sodann die weisse Substanz im Bereiche der vorderen und hinteren Centralwindung nebst Streifenhügel und Vormauer erweicht waren, bestand ausgesprochene centrale Taubheit, ausserdem aber noch Paraphasie, Paragraphie und Aufhebung des Verständnisses für die Schrift, während Copieren und Lautlesen wenig gestört waren. Diese Beobachtung würde somit mit der von Friedländer und Wernicke in der Hauptsache übereinstimmen.

Nach Zerstörung eines Temporallappens oder der ersten Temporalwindung auf einer Seite wäre von vornherein (nach Analogie der corticalen Hemianopsie und Hemianästhesie) Abnahme des Gehörs auf dem gegenüberliegenden Ohr zu erwarten. Sichere, durch Section erhärtete Beobachtungen zugunsten dieser Auffassung liegen bis jetzt nicht vor.*) Da allem Anscheine nach jede Grosshirnhemisphäre mit den beiden Gehörnerven in gleich enger Beziehung steht, so wäre bei einseitiger Erkrankung eventuell eine allgemeine Herabsetzung der Hörschärfe an beiden Ohren zu erwarten; doch ist auch hierüber Näheres noch nicht bekannt. Nach ausgedehnten Herden im rechten Temporallappen treten ganz gesetzmässige klinische Störungen, bei Rechtshändern wenigstens, nach den bisherigen Beobachtungen überhaupt nicht auf. Der am häufigsten, ja man kann sagen regelmässig nach ausgedehnter Läsion im Gebiete der linken Temporalwindungen (und schon der ersten Temporalwindung) bei Rechtshändern sich zeigende Symptomencomplex ist aber die Worttaubheit (s. pag. 522). Hiefür liegen in der Literatur so viele positive Belege**) vor, dass an einem Zusammenhang zwischen der Zerstörung von T_1 links und der Worttaubheit nicht gezweifelt werden darf. Die Worttaubheit bedingt, wie früher hervorgehoben wurde, fast ausnahmslos, d. h. abgesehen von den sogenannten reinen Fällen (subcorticale sensorische Aphasie von Wernicke), Alexie, Agraphie und noch andere Sprachstörungen.

*) Gehörsabstumpfung am gegenüberliegenden Ohr cerebralen Ursprungs wurde bisher nur nach tiefgehenden Zerstörungen im Gebiete der hinteren inneren Kapsel und nicht als dauerndes Symptom beobachtet.

**) Mirallié hat kürzlich 38 hiehergehörende Fälle zusammengestellt, in denen allen die hintere Partie von T_1 wenigstens mitergriffen war.

Jedenfalls trifft man nach umfangreicherer Läsion in T_1 links gewöhnlich folgende Gruppen von Einzelerscheinungen an:

1. Das Verständnis des gesprochenen Wortes ist stets, wenigstens in der ersten Zeit nach der Attaque, vollständig aufgehoben (vgl. unter Worttaubheit, pag. 522); doch tritt gewöhnlich im Verlauf von Monaten und Jahren, eventuell schon früher, wesentliche Besserung ein, resp. es macht die Worttaubheit der Wortschwerhörigkeit Platz, vorausgesetzt, dass inzwischen keine neuen Herde hinzutreten und die Grundkrankheit keine Fortschritte macht. Die Worttaubheit ist unter allen Umständen ein wechselnder, bedeutenden Schwankungen unterworfener Symptomencomplex.

2. Die willkürliche Sprache erscheint nach Zerstörung in T_1, oberflächlich betrachtet, bisweilen nicht wesentlich beeinträchtigt; sie ist aber in Wirklichkeit stets paraphasisch, d. h. die Patienten zeigen Neigung zur Wortverwechslung und zum Reden in Kauderwelsch (es werden gleichsam „falsche Tasten" angeschlagen), und da die Klangcontrole stark geschädigt ist, ebenso wie theilweise auch die Lautcontrole, so wird sich der Patient der gemachten Fehler nicht immer bewusst. Ueberdies zeigt er, vielleicht infolge einer erhöhten Erregbarkeit der Broca'schen Windung (?), einen gesteigerten Drang zu sprechen, eine sogenannte Logorrhoe.

3. Das Nachsprechen ist meist aufgehoben, weil die gehörten Worte im Gedächtnis nicht festgehalten und nicht verstanden werden können.

4. Das laute Lesen ist erheblich gestört; die Buchstaben werden zwar gesehen, aber nicht immer als Klangzeichen von bestimmter Bedeutung erkannt. Jedenfalls können sie auch äusserlich nur höchst mühsam zu Silben und Worten zusammengefügt werden (wegen des Ausfalls der Wortklangcomponente). Einzelne einsilbige und sehr bekannte Worte, Zahlen und andere Symbole können indessen noch als ganze Zeichen erkannt und ähnlich wie Objectbilder aufgefasst werden.

5. Die Fähigkeit zu schreiben ist stets hochgradig beeinträchtigt (Agraphie). Hie und da können nur sinnlose Striche, die mit Buchstaben entfernte Aehnlichkeit haben, gemacht werden. Meist werden aber die einzelnen Buchstaben beim Schreiben eines Wortes noch leidlich richtig wiedergegeben und nur häufig verwechselt. Bei minder ausgedehnten Herden ist der Kranke oft imstande, ganze Worte geläufig niederzuschreiben; doch entsprechen letztere nicht immer seinen Gedanken (Dejerine und Miralliè). Auch einzelne Buchstaben, die man dem Patienten dictiert, werden

nur mühsam aufgefunden und sehr häufig verwechselt. Mitunter wird in Spiegelschrift geschrieben. Beim Zusammenlegen von Worten aus einzelnen gedruckten Buchstaben (z. B. aus Patentbuchstaben oder aus Buchstabenblöcken) werden die nämlichen Fehler wie beim Schreiben gemacht, und auch diese Thätigkeit vollzieht sich in äusserst langsamer und unsicherer Weise.

6. Das Schreiben nach Dictat ist nicht minder gestört als die willkürliche Schrift; die Fehler, die dabei gemacht werden, sind die nämlichen wie bei dieser.

7. Die Fähigkeit zu copieren verhält sich nicht in allen Fällen gleich; oft werden die Buchstaben nur abgezeichnet, oft werden sie wirklich copiert, ja es kann unter Umständen dabei noch eine Schriftart in die andere (z. B. lateinische Schrift in deutsche) transponiert werden. — Solche Proben sind indessen meist schwer durchzuführen, da die worttauben Kranken den ertheilten Auftrag nicht verstehen und überhaupt sich ungern zu allen derartigen Versuchen hergeben. Ist gleichzeitig eine corticale Sehstörung vorhanden (Uebergreifen des Herdes in die Markmassen des Occipitallappens), dann ist das Copieren unmöglich.

8. Das Verständnis der Schrift verhält sich, je nach feinerem Sitz und eigenartiger Natur des Herdes, je nach Dauer der Krankheit und geistiger Anlage des Patienten, ausserordentlich verschieden; doch ist es, bei halbwegs ausgedehnten Läsionen in T_1 links, ausnahmslos mehr oder weniger gestört.*) Unmittelbar nach dem Einsetzen der herderzeugenden Ursache ist das Lesen stets vollständig aufgehoben. Mit dem Zurücktreten der Erscheinungen der Worttaubheit bessert sich auch die Lesefähigkeit, zunächst können einzelne kurze und bekannte Worte richtig erfasst werden, und so wird bisweilen der Inhalt des Gelesenen errathen; doch sind im Anfang beständige Wort- und Buchstabenverwechslungen an der Tagesordnung, weshalb der Patient nicht immer in den Sinn des Gelesenen eindringen kann. In ganz seltenen Fällen kann bei früher lesegewandten Individuen das Verständnis der Schrift im Verlauf von Jahren sich soweit herstellen, dass eine schriftliche Verständigung doch noch möglich wird, wie dies z. B. bei einem Patienten von Cramer der Fall war. Der betreffende Kranke wurde während $3\frac{1}{2}$ Jahren beobachtet; die Worttaubheit besserte sich bei ihm im Lauf der Zeit bis zu einem gewissen Grade (Wortschwerhörigkeit, Wortvergessenheit), desgleichen das Lesen und

---

*) Die negativen Fälle beziehen sich auf ganz alte Fälle mit bereits eingetretener partiellen Restitution.

die Schrift. Bei der Section fand sich eine alte Erweichung in der ganzen ersten und zweiten Temporalwindung und im unteren Abschnitt des Scheitelläppchens. Auch Dejerine und Mirallié haben über ähnliche Fälle berichtet.

9. Auch die Fähigkeit, Musik mit Verständnis aufzufassen, bekannte Melodien zu erkennen, Noten zu lesen und zu schreiben, eventuell auch zu componieren, kann bei sehr ausgedehnter Herderkrankung in den Temporalwindungen (ob dies nach Läsion in der einen Hemisphäre im höheren Grade zutrifft als nach Läsion in der anderen, ist noch nicht sicher ermittelt) nach einzelnen neueren Erfahrungen erheblich gestört werden (Amusie).

Es wird somit wesentlich die perceptive musikalische Fähigkeit beeinträchtigt, während die expressive (Fähigkeit, Instrumente zu spielen, zu singen etc.) bei auf T_1 beschränkten Herden, wie mehrere von Edgren gesammelte Fälle zeigen, nicht nennenswert geschädigt zu sein braucht.*) Die Amusie (Tontaubheit) kann aber gelegentlich auch fehlen.

Bei Erkrankung im Mark des linken Temporallappens sieht man häufig Tontaubheit die Worttaubheit begleiten; es kann aber die Tontaubheit auch ohne die Worttaubheit bestehen oder wenigstens gegenüber letzterer stark in den Hintergrund treten. Ueber die näheren anatomischen Bedingungen, wann mehr Tontaubheit, wann mehr Worttaubheit sich einstellen muss, ist noch wenig Genaues bekannt. Nach einem von Edgren mitgetheilten Falle scheint für das Zustandekommen der Tontaubheit doppelseitige Erkrankung in T_1 von grosser Wichtigkeit zu sein. Edgren**) hatte nämlich Gelegenheit, bei einem Patienten nach Trauma eine ziemlich isolierte Tontaubheit zu beobachten und später auch die anatomische Untersuchung des Gehirns vorzunehmen.

Der Edgren'sche Kranke, welcher 18 Tage vorher eine Schädelverletzung erlitten hatte, kam eines Abends nachhause und erzählte, dass er Orchestermusik nicht mehr wie früher auffassen könne. Bald darauf verstand er aber auch nicht, was seine Frau zu ihm sprach; auch zeigte er leichte Paraphasie. Nach einem Monat bildete sich die aphasische Störung zurück, während die Tontaubheit beinahe drei Jahre, d. h. bis zu seinem Tode, angeblich ziemlich isoliert, anhielt. Die Fähigkeit zu singen verminderte sich. Das Gehör war im allgemeinen ebenfalls ein wenig herabgesetzt. Die Tontaubheit war so ausgesprochen, dass Orchesterspiel vom Patienten nur als Geräusch aufgefasst wurde. Bei diesem

---

*) Das musikalische Ausdrucksvermögen wird, wie wir gesehen haben, in der Regel gleichzeitig mit der willkürlichen Sprache aufgehoben, d. h. nach Herden in F_3 und Umgebung.

**) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd VI.

Kranken fand sich bei der Section in der linken Hemisphäre ein ziemlich beträchtlicher Defect im vorderen Abschnitt von T_1 und T_3 und in der rechten Hemisphäre im hinteren Theil der Foss. Sylv. eine Erweichung, welche sich auf T_1 und einen Theil von P_2 bezog.

Neben Tontaubheit besteht nicht selten auch Notenblindheit (Unfähigkeit, Noten abzusingen oder abzuspielen, überhaupt sie als musikalische Zeichen aufzufassen). Die Notenblindheit geht der Wortblindheit ebensowenig parallel wie die Tontaubheit der Worttaubheit; Notenblindheit kann nach Brazien*) sogar isoliert auftreten, ebenso wie nach diesem Forscher auch Amusie ohne gleichzeitige Aphasie bestehen kann. Solche Störungen isolierter musikalischen Fähigkeiten sind indessen meist nur von kürzerer Dauer; auch ist es fraglich, ob sie nur und nothwendig durch eine Herderkrankung hervorgerufen werden. Bis jetzt liegen über all diese Fragen noch weniger anatomische Erfahrungen vor als über die sogenannten reinen Formen von Aphasie. Jedenfalls ist hier die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass es sich bei allen jenen Beobachtungen von Dissociation der musikalischen Fähigkeiten um mehr functionelle oder gemischte Störungen gehandelt hat.

Die Mehrzahl der im Vorstehenden geschilderten Symptome wurde bisher nur bei linksseitiger Zerstörung des Temporallappens beobachtet. Ueber die Folgen einer isolierten Erkrankung der rechten oberen Temporalwindung liegen, wie bereits hervorgehoben wurde, noch keine brauchbaren Mittheilungen vor; in der Mehrzahl der Fälle, in denen der Herd in T_1 rechts sass, fanden sich ausserdem noch verschieden localisierte Herde in der linken Hemisphäre.

Was nun kleinere umschriebene doppelseitige Herde in T_1 anbetrifft, so können sie, nach den wenigen bisher vorliegenden Befunden, mögen sie symmetrisch oder asymmetrisch liegen, je nach Sitz und Ausdehnung sehr verschiedene Erscheinungen hervorrufen. Ueber die Beobachtung von Edgren, in welcher das Hauptsymptom die Tontaubheit war, wurde schon oben berichtet. In anderen ähnlichen Fällen, in denen die Herde in T_1 vielleicht etwas mehr nach hinten sassen, wurden Erscheinungen beobachtet, die so ziemlich mit dem Symptomenbild der reinen Worttaubheit (subcorticale sensorische Aphasie von Wernicke) zusammenfallen. Hieher gehört in erster Linie der von Pick**) publicierte Fall von reiner Wort-

*) Revue philosophique, dir. par Ribot, Troubles des facultés mus. dans l'Aphasie, vol. 34, 1892.

**) Arch. f. Psych. Bd XXIII, S. 909.

taubheit, der indessen anatomisch leider nicht mit genügender Sorgfalt studiert worden ist.

Der 24jährige, an Nierencirrhose leidende Patient, der zwei Attaquen erlitten hatte, sprach spontan völlig correct, gelegentlich aber unter Wortverwechslung; er konnte die ihm vorgewiesenen Objecte richtig bezeichnen; er las und schrieb seiner Bildungsstufe entsprechend. Dagegen fehlte das Sprachverständnis vollständig; Dictatschreiben und Nachsprechen waren ebenfalls unmöglich. Auch schien seine Gehörschärfe etwas gelitten zu haben (letzteres, obwohl das Gehörorgan normal befunden wurde). Diesem klinischen Befund entsprach 1. eine alte Erweichung in T_1, T_2, in der Insel, ferner im unteren Ende der vorderen Centralwindung und in der untersten Stirnwindung rechts und 2. eine minder intensive Erweichung im Gyr. sphenoidal. I und im Gyr. supramargin. links.

Man sieht hieraus, dass die Erscheinungen der Worttaubheit gelegentlich auch bei Intactheit der linken ersten Temporalwindung zustande kommen können.

Angesichts dieser und der Edgren'schen Beobachtung drängt sich der Gedanke auf, ob nicht in der functionellen Bedeutung der linksseitigen und der rechtsseitigen Hörsphäre ein gewisser Gegensatz bestehe in dem Sinne, dass die rechte Hörsphäre überhaupt vorwiegend mit der eigentlichen Perception (gewöhnlich auch der musikalischen) der Klänge,*) die linke dagegen mehr mit der Analyse der Wortklänge zu thun habe.**) Mit dieser Auffassung liesse sich auch der von Edgren mitgetheilte Fall, in welchem bei einer allerdings etwas anderen Localisation des Herdes innerhalb der Schläfewindung die Worttaubheit fehlte, dafür aber ausgesprochene Tontaubheit mit Herabsetzung der Gehörschärfe auf beiden Seiten vorhanden war, in näheren Einklang bringen.

Soviel scheint sicher zu sein, dass durch Herde, welche in beiden Schläfelappen platzgreifen, aus im Detail noch nicht näher erforschten Gründen, je nach Gestalt und Umfang der Herde, differente, aber nicht grundsätzlich verschiedene Symptome produciert werden können. Bis jetzt sind constatiert worden Rindentaubheit, Apraxie mit completer Aphasie, reine Worttaubheit und Tontaubheit. Vielleicht käme nach solchen Läsionen gelegentlich auch die Seelentaubheit, für welch letztere die anatomische Grundlage durch Sectionsbefund bisher noch nicht festgestellt werden konnte, zur Beobachtung.

---

*) Daher die allgemeine Herabsetzung der Hörschärfe im Pick'schen Fall.

**) Dieses antagonistische Verhalten würde ein Seitenstück bilden zu dem Unterschied im Functionsausfall, nach Läsion von F_3 auf der rechten und auf der linken Seite. Bei Herden in der dritten linken Stirnwindung kommt es bekanntlich zur motorischen Aphasie, während nach Läsionen derselben Windung auf der rechten Seite mehr Dysarthrie auftritt. Doch bedarf auch diese Frage noch eines näheren Studiums.

Ueber Seelentaubheit beim Menschen sind bisher überhaupt nur ganz spärliche Mittheilungen gemacht worden. Der von Sérieux beobachtete Kranke (bis jetzt ohne Sectionsbefund) litt gleichzeitig an Worttaubheit und Tontaubheit; derselbe hielt unter anderem den Gesang der Vögel für Frauengesang u. dgl. m. Die Fähigkeit zu schreiben und zu lesen war bei ihm nur wenig beeinträchtigt, auch die Hörschärfe am linken Ohr (das rechte war local ergriffen) war normal.

Motorische Erscheinungen (Hemiplegie od. dgl.) fehlen bei Herden in den Temporalwindungen vollständig. In einzelnen Fällen wurde Hemianästhesie und auch Störung des Muskelsinns auf der gegenüberliegenden Seite beobachtet (Fall Vogt, citiert von Nothnagel). Diese letztere Erscheinung ist jedoch zweifellos auf eine Mitläsion des unteren Scheitelläppchens, eventuell der hinteren inneren Kapsel zu beziehen.

Eine nicht seltene Störung bei tiefergehenden Herden im Schläfelappen ist die Hemianopsie; eine solche kommt indessen nur zustande, wenn die Sehstrahlungen direct oder indirect in Mitleidenschaft gezogen werden.

In psychischer Beziehung verhalten sich die Kranken bei Herden in den Temporalwindungen, je nach der herderzeugenden Ursache und je nachdem nur eine oder beide Hemisphären befallen werden, in sehr verschiedener Weise. Bei einseitiger Erkrankung, selbst wenn sie links sitzt, braucht die Intelligenz trotz bestehender Worttaubheit nicht unter allen Umständen sehr nennenswert gestört zu sein, vorausgesetzt, dass nicht eine allgemeine Atheromatose der Hirnarterien vorliegt. Ein völliges Fehlen von psychischen Erscheinungen dürfte indessen bei totaler Worttaubheit nur in einer kleinen Minderzahl der Fälle beobachtet werden.

Die Aufhebung einer so wichtigen Function wie des Verständnisses der Sprache muss, zumal dabei die willkürliche Sprache stets mitbeeinträchtigt wird (wenn nicht bald eine Restitution eintritt), im ganzen geistigen Haushalt, vor allem aber in der logischen Schärfe und im Ablauf der Gedanken und wohl auch in der Urtheilskraft im allgemeinen eine deutliche Schädigung hervorrufen. In den mir zu Gesicht gekommenen Fällen wenigstens war, ebenso wie in manchen anderen in der Literatur niedergelegten Fällen anderer Autoren (meist encephalomalacische Herde), die allgemeine geistige Beeinträchtigung, namentlich wenn noch Herde in der anderen Hemisphäre hinzutraten, eine recht ernste, selbst wenn Erscheinungen von eigentlicher Seelenblindheit oder Apraxie fehlten.

Schon die mit einer ausgedehnten Erkrankung im linken T_1 stets verknüpfte Aufhebung der schriftlichen Communicationsfähigkeit muss ja beim Gebildeten eine empfindliche Lücke in der Gedankenproduction hervorrufen; vollends aber wird der Mangel jeglicher perceptiven Selbstcontrole bei der mündlichen Ausdrucksweise die Ordnung des Gedankenablaufs, ebenso wie die Bildung zusammenhängender Vorstellungsreihen, wenigstens sofern letztere unter Mitwirkung von Sprachzeichen sich aufbauen, stören. Ein ganz sicheres Urtheil über den Umfang des geistigen Ausfalls ist stets schwer zu fällen wegen der Beeinträchtigung des Sprachverständnisses und der Paraphasie bei den Kranken.

Für das Vorhandensein einer psychischen Schwäche sprechen unter allen Umständen die Logorrhoe, die Abneigung der Patienten, sich geistig zu beschäftigen, die häufig bestehende erschwerte allgemeine Orientierungsfähigkeit und Rathlosigkeit, ferner die oft zutage tretende Gleichgiltigkeit der Patienten ihrem Leiden gegenüber, die senile Weichheit des Gemüthes etc. Immerhin ist nicht zu vergessen, dass die Sprachstörung einen viel grösseren psychischen Defect vortäuscht, als er in Wirklichkeit vorhanden ist, und dass die Patienten manche Verhältnisse, zu deren geistigen Auffassung es der Worte nicht bedarf, ganz richtig übersehen und beurtheilen können.

Auch bei Erkrankungen in der nächsten Umgebung der Temporalwindungen (z. B. im Gyr. supramarginal.) werden andere, ganz eigenartige Störungen in der Sprachfunction beobachtet, von denen es schwer zu sagen ist, ob sie mehr durch psychischen Ausfall oder durch einen solchen in sprachlicher Beziehung bedingt werden. Es sind das die von Lichtheim zuerst geschilderten Symptome der sogenannten „transcorticalen" sensorischen Aphasie (vgl. pag. 532). Es handelt sich dabei um jene merkwürdige Dissociation der Sprache, bei der der Patient spontan paraphasisch spricht, Vorgesagtes ziemlich richtig nachsprechen kann, dagegen weder das, was zu ihm gesprochen wird, noch das, was er selbst nachspricht, versteht. Die Unterbrechung ist nach dem Lichtheim'schen Schema zwischen „Wortklangcentrum" und „Begriffscentrum" zu suchen (s. *A* und *B*, Fig. 138).

Wie eine flüchtige Durchsicht der neueren, über diese Form von sensorischer Aphasie gesammelten Literatur zeigt, handelte es sich in den zur Section gekommenen Fällen nicht etwa, wie bei andern Formen von Aphasie, um eine feste gleichartige Localisation, sondern um sehr verschieden sitzende grössere und kleinere Herde in der Sprachregion oder Umgebung (Starr, Freud).

Jedenfalls war dabei die Hirnrinde stets mitbetroffen. Durch Schädeltraumen werden aphasische Störungen dieser Art besonders gern hervorgebracht; in der Regel sind solche vorübergehender Natur. Bei Läsionen innerhalb des linken Temporo-Parietallappens sind Erscheinungen von sogenannter motorischen und sensorischen transcorticalen Aphasie durchaus nicht so selten; doch sind auch sie meist nur flüchtiger Art und sehr schwankend.

Wahrscheinlich werden in allen diesen und ähnlichen Fällen die Störungen weniger durch die specielle Art der Localisation des Herdes, d. h. durch Unterbrechung ganz bestimmter Bahnen (deren Qualität sicher nicht gleichgiltig ist), als durch allgemeine cerebrale Schädigungen, wie sie namentlich nach Schädelverletzungen leicht sich einstellen, bedingt; möglicherweise sind sie als weitere Consequenzen einer allgemeinen Trübung der Orientierungsfähigkeit aufzufassen. Vielleicht handelt es sich, zumal bei traumatischem Ursprung der Aphasie, um eine partielle functionelle Herabsetzung der ganzen Sprachfähigkeit, bei der das Verständnis des Inhaltes des Gesprochenen und Fassung der Gedankenreihen in Worte, als compliciertere Thätigkeiten, in erster Linie gehemmt werden. Anderseits ist die Möglichkeit, dass es sich hier überdies um eine Störung der Aufmerksamkeit handelt, nicht ausgeschlossen.

Sieht man doch nicht selten, dass schon bei einfachen acuten Erschöpfungszuständen und auch bei Intoxicationen (Alkohol, Chloroform) theils die Ausdrücke nicht zur Verfügung stehen, theils einfache Anreden nicht verstanden werden, während Vorgesagtes noch leicht wiederholt werden kann, und dass bisweilen Druckschrift mechanisch noch leidlich gut gelesen, der Inhalt aber nicht verstanden wird. Jedenfalls ist aus den bisher mitgetheilten Fällen schwer zu entnehmen, wie vieles von den sprachlichen Ausfallssymptomen als Folge einer localen Leitungsstörung und wie vieles als Folge von Störungen allgemeiner Natur zu betrachten ist.

Es drängt sich nun die Frage auf, wie lassen sich die verschiedenen, im Vorstehenden geschilderten Symptome (Worttaubheit, Alexie, Agraphie, Tontaubheit etc.) nach Herden in T_1 aus den Unterbrechungen der bezüglichen Fasercomponenten dieser Gegend ableiten? Die Beantwortung dieser Fragen ist, wenigstens hinsichtlich der Agraphie und Alexie, gegenwärtig höchstens in Form von Vermuthungen möglich. Was die Worttaubheit als solche anbetrifft, so stösst man bei dem Versuche, sie aus dem Ausfall einzelner bestimmten, früher aufgezählten Neuronencomplexe zu erklären, schon deshalb auf ernste Schwierigkeiten, weil die zur Section gekommenen Fälle bisher topographisch-mikroskopisch nur ganz

mangelhaft studiert worden sind, ferner aber, weil die Worttaubheit (ebenso wie die Agraphie und Alexie) nur selten ein stationäres Symptom darstellt, die Restitutionsvorgänge aber jeder Deutung im Sinne einer Localisation hindernd in den Weg treten. Nach meinen auf Studien von Serienschnitten einiger hiehergehörenden eigenen Fälle beruhenden Erfahrungen und nach den bis jetzt vorliegenden Sectionsbefunden anderer Autoren, die ich genauer durchsah (circa 40 Fälle), handelte es sich wohl, wenn halbwegs dauernde Worttaubheit vorlag, stets um überraschend ausgedehnte Unterbrechungen, resp. Schädigungen von Fasermassen, auch in den Fällen, in welchen makroskopisch nur kleine und umschriebene Läsionen notiert wurden. Der wirkliche Faserausfall wird in der Regel bei sogenannten umschriebenen corticalen Herden auch hier unterschätzt.

Bei der feineren Bestimmung der Configuration der Herde ist vor allem, insbesondere wenn sie alten Datums sind, mit dem Moment der topischen Ausgleichung zu rechnen. Man muss nicht vergessen, dass schon sehr bald nach Bildung eines Herdes Verschiebungs- und Retractionsvorgänge, bedingt durch Massenresorption unterbrochener Fasern, in der Grosshirnhemisphäre sich einstellen, wodurch der wahre Defect in hohem Grade verdeckt wird. Jedenfalls unterliegt es, nach dem, was ich gesehen habe, keinem Zweifel, dass es sich bei den gewöhnlichen Läsionen gerade im Bereich der ersten Temporalwindung nie um eine auch nur annähernd isolierte Ausschaltung von Faserbestandtheilen bestimmter Art handelt; es ist vielmehr daran festzuhalten, dass jede noch so kleine Zerstörung innerhalb von T_1 sämmtliche früher aufgezählte Arten von Neuronencomplexen, wenn auch unter mannigfacher Auswahl und in ungleichem Grade, schädigen muss.

Demnach wird der Symptomencomplex der Worttaubheit seinen Ursprung zwar nicht der Unterbrechung einer bestimmten Bahn, sondern einer ganzen Reihe von vorläufig nicht näher zu enträthselnden Bahnen, unter denen die Projectionsfasern aus den secundären Acusticuscentren und die zugehörigen Aufnahmsapparate in der Hörsphäre gewiss keine untergeordnete Rolle spielen, verdanken. Jedenfalls reicht, auch vom klinischen Gesichtspunkte aus betrachtet, die Unterbrechung der Hörstrahlungen allein, ebensowenig wie die der Projectionsfasern von F_3 für die motorische Aphasie, aus, um die vielseitigen anderen Einzelstörungen (Alexie, Agraphie etc.) bei der Worttaubheit zu erklären, und nicht einmal bei der reinen perceptiven Form. Die Worttaubheit mit allen ihren secundären klinischen Folgen ist meines Erachtens vorwiegend eine

Störung associativer Natur. Hiefür spricht vor allem der Umstand, dass die Patienten an beiden Ohren noch in sehr feiner Weise hören können, dass alle noch so zarten Geräusche richtig empfunden und ferner auch, sofern es sich nicht um Worte handelt, correct gedeutet, überhaupt psychisch richtig beantwortet werden können, sodann dass vom Patienten sehr geläufige Wortklänge (Name des Patienten), auch wenn sie leise ausgesprochen werden, noch erkannt werden.*)

Die wichtigste Rolle bei dem Zustandekommen der Worttaubheit dürfte der Unterbrechung der Associationsfasern zwischen der Perceptionsstätte für die Wortklänge (T_1), den übrigen Windungen (vor allem denen der Sinnessphären) und den noch räthselhaften Neuronencomplexen für den „Begriff" zugeschrieben werden.

3. Herde in der Insel.

Welche Symptome nach Zerstörungen der linken Insel hervorgerufen werden müssen, das ist noch nicht in ganz genügender Weise ermittelt. Isoliert, d. h. ohne Miterkrankung von F_3 oder T_1, wird die Insel höchst selten ergriffen (es hängt dies wohl mit der Art der Blutversorgung zusammen).

Wahrscheinlich verlaufen kleinere Herde ganz symptomlos. Nach Bastian**) bedingt ausgedehntere Erkrankung der Insel typische motorische Aphasie, eine Angabe, die von Charcot und seinen Schülern bestritten wird und der gegenüber auch Naunyn sich ablehnend verhält. Jedenfalls sind in der Literatur auch Fälle bekannt, in denen sogar totale Zerstörung der Insel ohne jede aphasische Störung bestand (Simon, Samt); doch scheinen diese Fälle nicht beweisend genug zu sein, da nicht angegeben wurde, wie lange Zeit nach Einsetzen des Herdes der Zustand des Patienten zur Untersuchung gelangte.***)

Von Wernicke wurde theoretisch angenommen, dass Herde in der linken Inselrinde jene Form von Sprachstörung zur Folge hätten, die er als Leitungsaphasie (vgl. pag. 530) bezeichnet hat. Wernicke konnte seine Annahmen durch eigene anatomische Befunde nicht

---

*) Dies kommt wohl daher, dass die Bahnen für besonders oft wiederkehrende Klänge durch starke Benützung besonders fein ausgeschliffen werden unter Erzeugung von zahlreichen Nebenschliessungen in beiden Hemisphären.

**) British med. journ., 1887.

***) Da aphasische Störungen sich allmählich verlieren können, so ist die Angabe der Zeit, die zwischen der Untersuchung und dem apoplektischen Anfall verflossen ist, nie zu unterlassen.

belegen. Dagegen sind von Lichtheim, Pick u. a. Fälle mitgetheilt worden, in denen thatsächlich paraphasische Störungen vorhanden waren. Die willkürliche Sprache war aber in allen jenen Fällen ebenfalls deutlich gestört, ebenso, wenn auch vielleicht in etwas geringerem Grade, das Sprachverständnis und das laute Lesen. Auch Alexie und Agraphie waren vorhanden. Aus dem von Pick*) kürzlich beschriebenen Falle geht mit Sicherheit hervor, dass das Nachsprechen bei Zerstörung der Insel nicht aufgehoben zu sein braucht.**) Wer in unbefangener Weise die Krankengeschichten der neueren Fälle mit linksseitiger Inselläsion durchliest, der wird sich der Meinung nicht verschliessen können, dass es sich bei der Inselaphasie fast nur um eine gemischte Form von Sprachstörung handelt, bei der mehr oder weniger alle Sprachqualitäten beeinträchtigt sind („incomplete" Totalaphasie) und bei der, je nachdem die Läsion mehr die vorderen oder mehr die hinteren Abschnitte der Insel ergreift, bald mehr die Erscheinungen der motorischen Aphasie, bald mehr die der sensorischen (aber beide partiell) vorwiegen.

Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, dass bei Rechtshändern nach Zerstörung im Gebiete von F_3 links motorische und nach solcher im Gebiete von T_1 links sensorische Aphasie sich einstellen muss, so ist damit die Frage nicht beantwortet, wie sich diese Sprachstörungen hinsichtlich der Dauer und der Stabilität verhalten.

In dieser Beziehung ist selbstverständlich die Natur des Herdes, der allgemeine Zustand des Patienten, dessen geistige Anlage und Erziehung, sowie endlich auch der specielle Sitz des Herdes innerhalb der Sprachregion von grosser Bedeutung. Mögen die soeben angeführten Umstände sich verhalten wie immer sie wollen, Schwankungen sehr beträchtlicher Art zeigen sich fast bei allen an Aphasie Leidenden. Namentlich bei acuten Fällen mit partieller Aphasie wechselt der Status oft von einem Tag zum anderen, und dies, auch ohne dass entsprechende gröbere Veränderungen im Gehirn sich abspielen, resp. zurückgehen, ausserordentlich.

Besserungen aphasischer Störungen werden selbst bei gänzlicher Zerstörung der dritten linken Stirnwindung indessen noch

*) Arch. f. Psych. Bd XXVIII, 1.

**) Die aus dem Lichtheim'schen Schema sich aufdrängende Annahme, dass das Nachsprechen vorwiegend über die Leitungsbahn *AM* erfolgt, scheint durch die pathologischen Beobachtungen sich nicht zu bestätigen.

beobachtet. Handelt es sich um eine Herdursache, die nicht durch ein primäres Hirnleiden bedingt ist, also z. B. um eine Embolie bei Herzkranken oder ein Trauma, so gehört eine allmähliche Rückbildung der aphasischen Störungen zur Regel, namentlich wenn eine Neueinübung stattfindet, resp. wenn Sprachunterricht genommen wird. Sicher ist, dass selbst vollständige, auf die ganze Broca'sche Windung sich beziehende Zerstörung nicht nothwendig von dauernder motorischen Aphasie gefolgt sein muss. Es sind Fälle bekannt, in denen, wenn auch erst nach Monaten und Jahren, selbst nach umfangreicherer Läsion, als sie der Broca'schen Windung entspricht, die Sprache allmählich ganz schön wiedererlernt wurde und die Patienten sich wenigstens in einer für das tägliche Leben ausreichenden Weise mündlich und sogar schriftlich ausdrücken konnten.*) Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass selbst eine so verwickelte physiologische Function wie die sprachliche Ausdrucksfähigkeit theilweise wieder neu erworben werden kann, was höchstwahrscheinlich durch bessere Ausnützung der Apparate in der normalen Umgebung des Herdes und vor allem der entsprechenden Abschnitte in der anderen Hemisphäre und nach früher erörtertem Princip erfolgt.

Was von der Ausgleichung der Sprachstörung bei Läsionen in der dritten Stirnwindung gesagt wurde, das gilt in noch viel höherem Grade von den durch Herde in der ersten Schläfewindung hervorgerufenen aphasischen Störungen. Die Erscheinungen der Worttaubheit haften, wenn die Zerstörung nicht sehr tief ins Parieto-Temporalmark greift, nicht fest; meist sieht man schon nach Wochen, oft allerdings erst nach Monaten, das Sprachverständnis wiederkehren, vorausgesetzt, dass nicht neue schwere Erscheinungen durch weitere Ausbreitung der Herde hervorgerufen werden. Die Restitution der Sprache ist allerdings selten eine ganz vollständige;

---

*) Solche Fälle wurden von manchen Autoren (v. Gudden, Exner, Goltz) gegen die Localisation der Sprache ins Feld geführt. Diese Autoren sind aber in ihren Schlussfolgerungen zu weit gegangen. Dem centralen Nervensystem ist, wie schon früher mehrfach hervorgehoben wurde, in hohem Grade die Fähigkeit eigen, sich selbst gröberen Defecten anzupassen (Restitutionsfähigkeit), und sind die anatomischen Bedingungen dazu fast überall in reichem Masse vorhanden. Wissen wir doch, dass selbst partielle Unterbrechung innerhalb der motorischen und in der centralen optischen Bahn functionell bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden kann. Allerdings dauert es längere Zeit, bis von der Peripherie aus und zum Centrum hin auf Umwegen neue Contactbeziehungen zwischen den verschiedenen Neuronen geschlossen werden und neue Erregungsketten sich bilden. Hierauf aber schliessen sich die functionellen Lücken, wenn auch mit Defect, oft noch in ganz wunderbarer Weise.

meist bleibt dauernd eine mehr oder weniger ausgesprochene Paraphasie zurück. Wenn auch in manchen Fällen scheinbar die Sprache sowohl in expressiver als in perceptiver Beziehung normal functioniert, so wird dem Kundigen, der den Kranken näher prüft, ein gewisser Sprachdefect nicht entgehen. Die Schwierigkeiten, sich der Sprache im früheren Umfange zu bedienen, zeigen sich, sobald grössere Anforderungen an den Kranken gestellt werden, sobald er in die Lage kommt, ungewohnte compliciertere sprachliche Leistungen auszuführen, oder bei geistiger Erschöpfung, bei Erregung u. dgl.

Bei Herden, die sich über grössere Gebiete der Sprachregion und eventuell auch auf andere Grosshirntheile ausdehnen, sind die Folgen allerdings viel ernstere. In solchen Fällen geht die Besserung, bei einem noch ziemlich ausgesprochenen Grade von Paraphasie, über die wiedergewonnene Fähigkeit, einzelne Worte zu sagen, nicht hinaus. Dasselbe gilt von Fällen, bei denen doppelseitige Erkrankung Ursache der aphasischen Störung ist.

Die Frage nach der wirklichen Einbusse geistiger Fähigkeiten bei Herden innerhalb der Sprachregion bei Erwachsenen bedarf noch eines eingehenden Studiums. Gegenwärtig scheint die Annahme vorzuherrschen, dass bei gewöhnlicher motorischen Aphasie, wenn sie von Individuen mit ziemlich abgeschlossener geistigen Entwicklung erworben wird, die Begriffe als solche und auch die Ordnung der Gedanken, die Urtheilskraft überhaupt, wenig beeinträchtigt wird. Gewiss trifft dies für compliciertere geistige Verrichtungen, die auch beim Gesunden sich ohne Worte vollziehen, zu. Es ist bekannt, dass viele Aphasische nach wie vor nicht nur vortrefflich in allen möglichen Spielen (Kartenspiel, Domino, Schach u. s. w.) bewandert bleiben können, sondern dass sie auch Dinge des täglichen Lebens, bei denen das Wort keine Rolle spielt, ganz sicher übersehen und sogar, wenn auch unter Einschränkung (sofern sprachliche Leistungen dabei nicht nothwendig sind), ihre berufliche Thätigkeit noch ausüben können.

Ob bei Aphasie im späteren Alter eine psychische Schwäche sich einstellt, das hängt zum grossen Theil wohl vom Verhalten der allgemeinen Ernährungsverhältnisse des Grosshirns ab. Eine gewisse Herabsetzung der Gedankenschärfe scheint aber bei länger dauernder Aphasie, auch wenn sie durch einen isolierten kleineren Herd veranlasst wird, unvermeidlich; denn zu eng ist die höhere logische Ueberlegung mit einem ungehemmten Ablauf der inneren Worte verknüpft, um das Gegentheil anzunehmen. Vollends bei der Worttaubheit dürfte, wie bereits

ausgeführt worden ist, die psychische Schädigung nie untergeordneter Natur sein.

Wie wichtig die Erhaltung der Sprachregion in der linken Hemisphäre für den ganzen geistigen Haushalt und die spätere geistige Entwicklung ist, darüber belehren uns am besten Beispiele von früh erworbener, etwa durch Embolie der Sylvi'schen Arterie hervorgerufenen Zerstörung der Sprachregion links. Wird ein solcher Defect in den ersten Lebensjahren erworben, dann kann zwar unter Umständen die Sprache noch zur Entwicklung gelangen; der Patient kann sich einen gewissen Sprachschatz (meist concrete Bezeichnungen) aneignen; die schriftliche Verständigungsweise bleibt aber stark gehemmt; überhaupt kommt es nicht zur Entwicklung eines geordneten Satzbaues. Der Kranke kann in zusammenhängenden Sätzen und grammatikalisch richtig nicht sprechen, sondern drückt sich wie ein Kind aus, welches die Muttersprache zu erlernen anfängt. Die Kranken brauchen gewöhnlich nur Substantiva, die sie selten flectieren, und wenn sie Zeitwörter anwenden, so geschieht dies in Form von Infinitiven (Agrammatismus, Akataphasie von Kussmaul). Das Verständnis des gesprochenen Wortes zeigt sich in solchen Fällen gehemmt; doch wird die Sprache des täglichen Lebens noch ganz ordentlich verstanden; auch das Nachsprechen kann mitunter ohne grössere Schwierigkeiten erfolgen.

Die Erziehung des Geistes leidet durch den geschilderten Mangel selbstverständlich grosse Noth, wennschon nicht gerade ausnahmslos Idiotie sich entwickeln muss; jedenfalls wird die geistige Entwicklungsstufe eines gewöhnlich geschulten gesunden Menschen nicht erreicht. Vor allen Dingen ist ein geläufiges Operieren mit Zahlen oder mit Gedankenreihen, bei denen die Worte eine grosse Rolle spielen, sehr erschwert; doch braucht das Gemüthsleben, der Charakter des Patienten nicht nothwendig nennenswerte Defecte zu erleiden; auch kann dem Patienten das Verständnis für einzelne geläufigere abstracte Begriffe (wie Gott, Gerechtigkeit, Wohlthätigkeit etc.) beigebracht werden.

Untersuchung auf aphasische Sprachstörung.

Der eigentlichen Prüfung der Sprachfähigkeiten hat eine genaue Untersuchung der Perceptionsfähigkeit der Sinne vorauszugehen; man sucht festzustellen, ob der Patient die Objecte mittelst seiner Sinne (jeder Sinn wird einzeln untersucht) erkennt und ob er die Objecte in die Begriffswelt richtig einreihen kann, mit anderen Worten, ob Seelenblindheit, Hemianopsie, Seelentaubheit, Tasttaubheit u. dgl. besteht.

Vor allem muss in dieser Beziehung genau festgestellt werden, ob Patient auf Geräusche und Töne irgendwie reagiert, d. h. ob und wie er überhaupt hört.

Hat man sich überzeugt, dass Taubheit nicht vorliegt, so prüft man darauf, ob der Kranke auf die an ihn gerichteten Fragen hört, resp. ob seine Aufmerksamkeit durch Ansprechen überhaupt zu fesseln ist, resp. durch Anrede in Affect gebracht werden kann.*) Ist dieses der Fall, so prüft man ferner das Verständnis des vom Patienten Gesprochenen. Man veranlasst den Patienten durch Befehl, gewisse Handlungen auszuführen: „Greifen Sie nach Ihrer Stirne." „Ueberreichen Sie die Zeitung an X." „Holen Sie die Kreide und schreiben Sie Ihren Geburtsort an die Tafel." Bei solchen Aufträgen, Fragen etc. ist darauf zu achten, dass womöglich die allergeläufigsten Ausdrücke des täglichen Lebens vermieden werden.**) So wird man am ehesten die Missverständnisse, denen der Patient ausgesetzt ist, bemerken.

Verhält sich der Patient passiv, gibt er keine passende Antwort, bleibt er überhaupt stumm oder antwortet er nur mit Geberden und Worttrümmern, dann richtet man an ihn Suggestivfragen, auf die er nur mit „ja" oder „nein" zu antworten braucht. Eventuell ist das Verhalten des Kranken musikalischen Productionen, bekannten Melodien gegenüber zu prüfen.

Hat man sich über das Wortverständnis des Patienten ein Urtheil gebildet und ist dasselbe erhalten, dann geht man zur Prüfung der willkürlichen Sprache über. Man lässt zunächst den Patienten ein- und mehrsilbige Worte (unter anderem auch beliebige Aneinanderreihungen von Silben), dann kürzere Sätze nachsprechen. Hat der Patient diese Probe gut bestanden, dann fordert man ihn (eventuell durch Zeichen, wenn er etwa worttaub ist) auf, die Gegenstände des täglichen Lebens, die man ihm zur Besichtigung, Betastung etc. vorlegt, zu benennen; man kann sich dabei (wenn es sich lediglich darum handelt, festzustellen, ob Patient gesehene Objecte bezeichnen kann) auch colorierter Abbildungen, wie man sie für den Anschauungsunterricht verwendet, bedienen. Beim Vorlegen von Gegenständen (Messer, Schlüssel, Geldstücke) ist darauf zu achten, ob der Patient schon bei Inanspruchnahme eines Sinnes, also z. B. beim blossen Betrachten des Gegenstandes, die richtige Bezeichnung findet, oder ob es hiezu noch einer Prüfung mittelst anderer Sinne (des Tastsinnes, des Geruch- und Geschmacksinnes) bedarf, um den Namen des Gegenstandes zu finden. Oft kann das Wort bei nur der Besichtigung eines Objectes nicht aufgefunden werden, während es sofort ausgesprochen wird, wenn der Patient den betreffenden Gegenstand gleichzeitig abtasten, beriechen etc. kann. Ferner ist zu berücksichtigen die Zeit, die der Patient braucht, um die Bezeichnung für die ihm vorgelegten Objecte zu finden (und zwar für das mündliche Aussprechen und für das Niederschreiben getrennt). Bisweilen findet der Patient nach längerem Besinnen und nach Anwendung besonderer Kunstgriffe den Namen für gewisse Dinge und Zustände; fragt man ihn z. B. nach dem Wochentag oder nach dem Monat, so verfährt er in der Regel so, dass er zuerst die Wochentage still memoriert und, beim richtigen angelangt, den Versuch macht, denselben auszusprechen; oft

*) Es gibt Worttaube, welche, obwohl sie auf Geräusche hören, ja gegen solche empfindlich sind, alle Anreden einfach unbeachtet lassen.

**) Werden nur die allergewöhnlichsten Fragen des täglichen Verkehrs an den zu Untersuchenden gerichtet („Wie geht's?" „Wie heissen Sie?" etc.), so kann es vorkommen, dass Schwierigkeiten hinsichtlich des Wortverständnisses übersehen werden, indem der Kranke die ihm noch bekannt gebliebenen Worte aus der Frage aufgreift und darauf eine ihm passende, theilweise stimmende Antwort zusammenschmiedet.

geschieht dies in der Weise, dass er die Bewegungen der Zunge und des Mundes durch Schreibbewegungen unterstützt. Häufig wird Patient auf den richtigen Ausdruck geführt, wenn man ihm den ersten Buchstaben oder die erste Silbe des Wortes vorsagt oder ihm die entsprechende Lippenstellung vormacht.

Können die Gegenstände nach Besichtigung oder nach Betastung etc. nicht benannt werden, obwohl die Perceptionsfähigkeit der Sinne nicht beinträchtigt ist, dann sucht man Klarheit darüber zu erlangen, ob das Hindernis beim Sprechen rein motorischer Natur ist, oder ob es darauf beruht, dass der Patient die Namen der Objecte auch innerlich nicht sich erklingen lassen, resp. in sich reproducieren kann*) oder auf beiden Momenten. Die Prüfung auf das zweite Moment geschieht in erster Linie durch das Schreiben oder, wenn Agraphie besteht, in der Weise, dass man, wie Lichtheim empfohlen hat, den Kranken veranlasst, durch Klopfen oder Händedruck die Zahl der Silben, die ein vorgesagtes Wort hat, anzugeben. Diese Methode schlägt aber nach meinen Erfahrungen, zumal bei ungebildeten Patienten, in der Regel fehl, weil die Kranken darüber nicht klar sind, was man eigentlich von ihnen verlangt.**)

Die Fortsetzung der Prüfung ist so vorzunehmen, dass man den Kranken veranlasst, Auswendiggelerntes aus früherer Zeit (Gedichte, Lieder mit und ohne Melodie, Gebete etc., die er früher automatisch wiederholen konnte), ferner die Wochentage, Monate, das Alphabet, das Einmaleins etc. herzusagen. Häufig lassen sich die Wiedergaben solcher automatisierten Wortreihen erst dann in Gang bringen, wenn man dem Patienten die ersten Worte vorsagt, resp. vorsingt. Mitunter können noch ganze Strophen von Liedern etc. eventuell mit paraphasischem Text oder ohne Text ziemlich richtig abgeleiert werden, auch wenn Patient ausserstande ist, auch nur ein einziges Wort im Dienste seiner Vorstellungen willkürlich anzuwenden.

Ist der Patient noch fähig zu recitieren, Objecte des täglichen Lebens noch halbwegs richtig zu bezeichnen, dann gibt man ihm Gelegenheit, sich spontan zu äussern, und achtet dabei auf den Umfang seines Wortschatzes, ferner darauf, ob die Worte nicht im verkehrten Sinn gebraucht werden, auf den Satzbau und die Diction. Man versucht einen Dialog mit dem Kranken zu führen; gerade in Antworten auf präcise und ungewöhnliche Fragen tritt Paraphasie in allen Abstufungen bis zum Kauderwelsch, ferner Echolalie leicht zutage. Sodann lässt man den Patienten mündlich eine Begebenheit erzählen oder nacherzählen. Grobe Störungen in der Diction, Auflösung oder Lockerung der Satzform bei Erhaltung der Wortlaute und Wortklänge kommen wohl nur bei früh erworbenen Sprachstörungen (Idiotie) vor. Sie lassen jedenfalls den Schluss zu, dass die Sprache vor ihrer völligen Entwicklung gestört wurde. Nach Attaquen im späteren Alter wird die willkürliche Sprache vorwiegend in dem Sinne geschädigt, dass der Wortschatz eingeschränkt wird, Worte ver-

*) Da jedes gesprochene Wort mindestens aus je einer innig associierten Klang- und Lautcomponente besteht und im gewöhnlichen Leben beide Componenten miteinander arbeiten und sich gegenseitig unterstützen, so ist es höchstwahrscheinlich, dass stets, sobald eine dieser Componenten geschädigt wird, auch die andere lückenhaft arbeitet. Bei totaler motorischen Aphasie ist daher wohl stets die Fähigkeit, Worte innerlich erklingen zu lassen, gestört.

**) Bei dieser Prüfungsweise verwechseln die Patienten meistens Buchstaben und Silben. Dejerine will indessen in einzelnen Fällen sich der Lichtheim'schen Methode mit Erfolg bedient haben.

wechselt werden, die Substantiva fehlen, die äussere Form der Rede aber, insbesondere bei leichteren Fällen, erhalten bleibt.*)

Die Prüfung auf Zahlen, das Rechnenlassen überhaupt müssen im besonderen geschehen, da Störungen in dieser Richtung mit solchen in der Wortbildung durchaus nicht immer parallel gehen. Man lässt den Patienten zunächst zählen, dann einfache Additionen und Subtractionen im Kopfe ausführen. Bei totaler motorischen Aphasie ist die Fähigkeit zu rechnen aufgehoben; doch können Zahlen noch richtig abgelesen werden.

Hat es sich herausgestellt, dass der Kranke willkürlich gar nicht sprechen und auch nicht nachsprechen kann, dann prüft man seine schriftliche Ausdrucksfähigkeit und verfährt hiebei in ähnlicher Weise wie bei der Prüfung der mündlichen Sprache (Niederschreiben des eigenen Namens, ferner von Namen vorgewiesener Gegenstände etc.). Da Patienten öfters nach Dictat noch leidlich richtig schreiben können, während die Spontanschrift aufgehoben ist, so sind letztere, sowie das Schreiben auf Dictat getrennt zu prüfen. Kann der Kranke sich schriftlich einigermassen verständlich machen, schreibt er einzelne Worte und Sätze fliessend nieder, kann er selbst einfache Begebenheiten richtig schriftlich schildern, so ist nichtsdestoweniger eine literale Prüfung vorzunehmen. Man lässt ihn einzelne Buchstaben oder ungewöhnliche Worte schreiben und achtet sowohl auf die Zeit, die Patient zum Finden der Buchstaben braucht, als darauf, ob nicht Buchstaben verwechselt oder verkehrt geschrieben werden**) (literale Paragraphie). An die Prüfung der Schrift reiht sich die Prüfung, ob der Kranke fähig ist, einzelne gedruckte Buchstaben (z. B. Patentbuchstaben), wenn sie durcheinanderliegen, zu Worten zusammenzufügen, resp. ob er die von ihm verlangten Buchstaben heraussuchen kann. Der Erfolg einer solchen Prüfung deckt sich in der Regel mit dem bei der Schreibprüfung gewonnenen. Aus den Prüfungsergebnissen mit letzterer Methode sind indessen Schlüsse nur mit Vorsicht zu ziehen, da es sich hier um complicierte Einzelacte handelt, die meist wenig eingeübt sind und die durch verschiedene Nebenumstände ungünstig beeinflusst werden können. Schriftsetzer und Leute, die in dieser Art des schriftlichen Ausdruckes geübt sind, bilden selbstverständlich günstigere Untersuchungsobjecte als andere. Verlegenheit, Mangel an Aufmerksamkeit, Störung der optischen Perception, allgemeine Gedächtnisschwäche u. s. w. können Veranlassung geben, dass die Prüfung für den Patienten ganz ungünstig ausfällt, selbst wenn eine eigentliche aphasische Sprachstörung nicht vorliegt. Jedenfalls sind alle die genannten Prüfungen wiederholt und zu verschiedenen Zeiten vorzunehmen.

Hat die Untersuchung der schriftlichen Ausdrucksfähigkeit ein ganz ungünstiges Resultat ergeben, so ist dennoch festzustellen, ob der Patient richtig abschreiben kann. Die Fähigkeit zu copieren kann auch dann noch erhalten sein,

*) Die landläufige Diction bei der gewöhnlichen Unterhaltung wird von Jugend an so fest und unter Zusammenwirken so vieler Componenten eingeübt, dass sie durch einen Herd nicht leicht gestört werden kann. Von besonderem Interesse ist es, zu constatieren, wie an Paraphasie Leidende, die namentlich gegen den Schluss der Rede hin ganz verkehrte Worte brauchen, die übliche Satzform äusserlich beobachten.

**) Mitunter sieht man, dass der zu Untersuchende häufig gebrauchte Worte und Sätze correct schreibt, dagegen sich auf einzelne Buchstaben, die auf Verlangen geschrieben werden sollen, lange besinnen muss und schliesslich statt ihrer verkehrte Zeichen zu Papier bringt.

wenn die innere Sprache sowohl in expressiver als in perceptiver Beziehung aufgehoben ist. In solchen Fällen werden die Worte oder Buchstaben mehr abgezeichnet als abgeschrieben und Druckschrift durch gezeichnete Druckbuchstaben wiedergegeben. Ist bei Aphasischen die Fähigkeit zu copieren ebenfalls aufgehoben, dann liegt eine Complication seitens der optischen Wahrnehmungssphäre vor.

Eine besonders aufmerksame Untersuchung erfordert das Lesen, welches *a*) als Fähigkeit, laut zu lesen, und *b*) als Fähigkeit, Geschriebenes und Gedrucktes zu verstehen, geprüft wird. Selbstverständlich muss jeder Leseprüfung eine sorgfältige Untersuchung der Sehfähigkeit (auf Hemianopsie, Seelenblindheit etc.) des Patienten vorausgehen. Ist das Wortverständnis oder die willkürliche Sprache aufgehoben, dann richtet man an den Patienten schriftliche Fragen oder Befehle, die er zu beantworten, resp. auszuführen hat. Ferner veranlasst man ihn, die Objecte, deren Namen man niederschrieb, vorzuweisen. Bei der Prüfung ist zu beachten, ob einzelne Buchstaben erkannt, eventuell auch benannt werden können. Vor allem hat man sich ein Urtheil darüber zu bilden, ob eine Lesestörnng mehr darauf beruht, dass Patient Schwierigkeiten hat, die Buchstaben optisch zu erkennen und aneinanderzufügen, oder ob die Schwierigkeit darin liegt, dass er die schriftlichen Wortzeichen nicht in die Wortklänge übersetzen kann. Zahlenlesen, Notenlesen, ebenso wie das Verständnis der Zahlen und Noten können erhalten bleiben, auch wenn grosse Schwierigkeiten im Verständnis der Buchstabenzeichen bestehen. Bei der Prüfung ist zu berücksichtigen, dass häufig gebrauchte, dem Patienten geläufige Worte (Namen des Patienten, Titel bekannter Zeitungen und Bücher, oft gesehene Firmentafeln) häufig noch flott abgelesen werden können (ähnlich wie Zahlen), auch wenn die Lesefähigkeit im übrigen stark geschädigt und der Patient ausserstande ist, selbst das, was er selbst geschrieben hatte, zu lesen. Selbstverständlich ist im Verhalten der Patienten, je nachdem es sich um gebildete oder um ungebildete Patienten handelt, ein grosser Unterschied vorhanden.

Man hat somit bei der Aphasie unter möglichster Berücksichtigung der Bildungsstufe, Erziehung, speciellen Anlage des Patienten zu untersuchen:

1. die Fähigkeit, die Objecte mittelst der Sinne zu identificieren und sich räumlich zu orientieren (Prüfung auf eventuelle „Seelenlähmung");
2. die Fähigkeit, gesprochene Worte zu vernehmen und zu verstehen, speciell die Fähigkeit, sich eine richtige Vorstellung von den Objecten und ihren besonderen Eigenschaften, wie Farben etc., zu bilden, wenn sie benannt werden;
3. die mündliche Ausdrucksfähigkeit:
   a) willkürlich zu sprechen (Satzform, Diction etc.),
   b) nachzusprechen,
   c) den Namen für gesehene, getastete, gekostete, gerochene, gehörte Objecte zu sagen,
   d) früher Auswendiggelerntes (Lieder, Gebete etc.) zu recitieren,
   e) laut zu lesen,

f) Melodien mit oder ohne Text zu singen oder zu pfeifen, eventuell Instrumente zu spielen;

4. Fähigkeit des schriftlichen Ausdrucks:
   a) spontan zu schreiben, vor allem den eigenen Namen,
   b) den Namen für durch die Sinne wahrgenommene Objecte (von jedem Sinn einzeln),
   c) nach Dictat zu schreiben,
   d) andere Symbole, z. B. Zahlen, Noten etc. schriftlich wiederzugeben, zu rechnen,
   e) zu copieren,
   f) abzuzeichnen;
5. Fähigkeit, Gedrucktes und Geschriebenes zu verstehen:
   a) Buchstaben und Worte still zu lesen (ohne Rücksicht auf das Verständnis),
   b) den Inhalt des Gelesenen (Worte, Sätze) zu verstehen,
   c) Noten, Zahlen und andere Symbole zu verstehen;
6. Fähigkeit, Signale, Melodien, musikalische Productionen u. dgl. aufzufassen;
7. Articulation, Tonfall, Klangfarbe der Sprache und Stärke der Stimme.

---

f) Herde in der inneren Kapsel.

(Die anatomisch-physiologischen Verhältnisse sind pag. 34, die circulatorischen unter Hirnblutungen in den anatomischen Vorbemerkungen nachzulesen.)

Die innere Kapsel besitzt eine sehr reiche Gefässversorgung; daher kann es zu einer vollständigen und gleichzeitigen Ausschaltung der gesammten inneren Kapsel aus circulatorischer Ursache nicht so leicht kommen. Durch Seitendruck (z. B. bei Bluterguss) können aber vorübergehend sämmtliche Arterienäste comprimiert werden; wird dabei zudem noch ein grösserer Abschnitt der inneren Kapsel direct zerstört, so zeigen sich Erscheinungen, die einer völligen Unterbrechung der ganzen inneren Kapsel gleichkommen, d. h., es erfolgen complete Hemiplegie nebst Hemianästhesie, Hemianopsie und wohl auch noch halbseitige Gehör-, Geruch- und Geschmackstörungen. Ein grosser Theil dieser Erscheinungen tritt aber in der Regel, sobald die Circulation sich in der Umgebung des Herdes wiederhergestellt hat, zurück.

Gewöhnlich liegen die Herde entweder vorwiegend im vorderen oder vorwiegend im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel. Wird der lenticulo-optische Abschnitt durchbrochen, dann kommt es ausnahmslos zu einer completen, dauernden Hemiplegie auf der

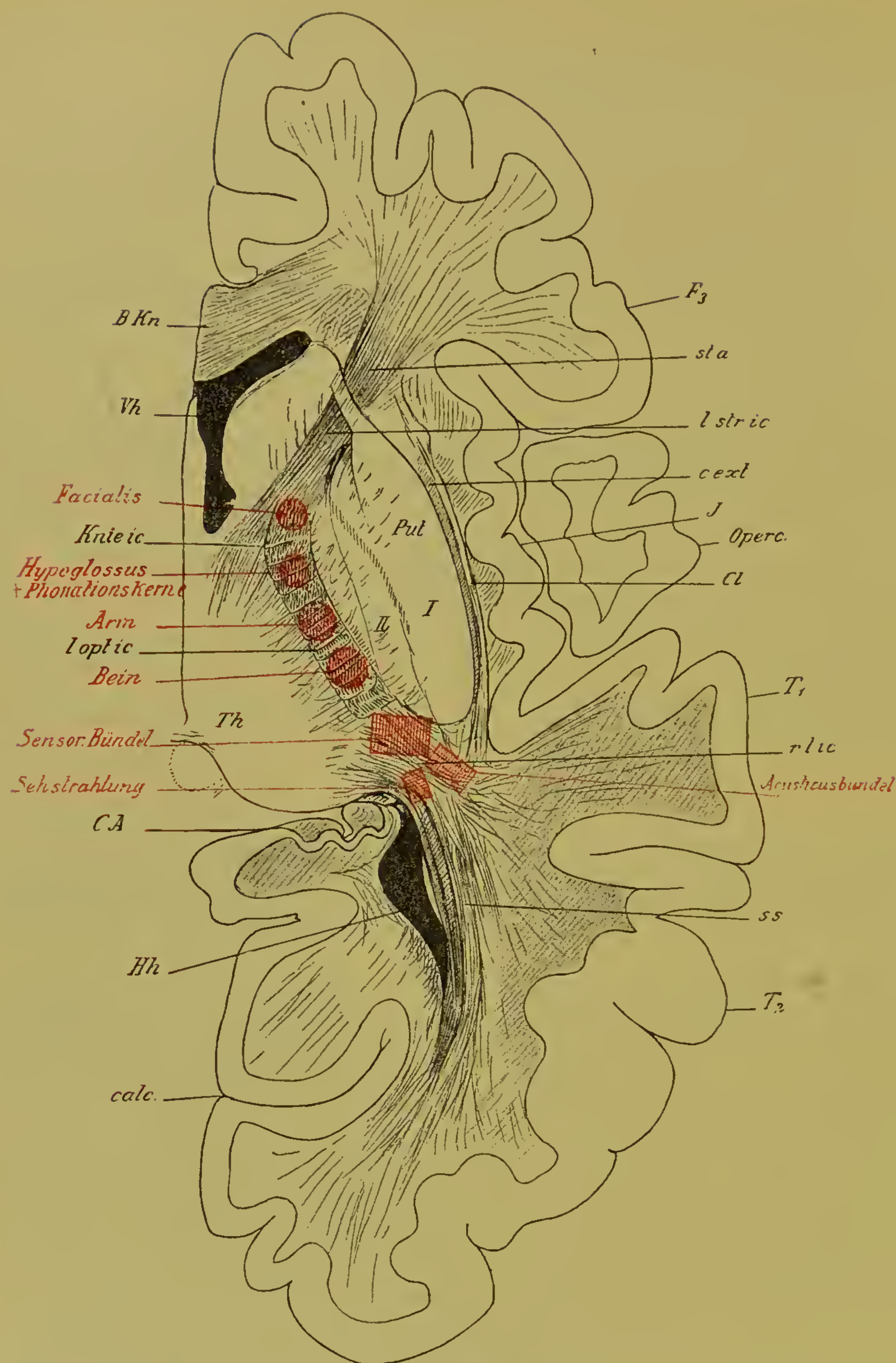


Fig. 140.
Horizontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre des Menschen mit Wiedergabe der „Hauptsegmente" der inneren Kapsel (roth); Höhe: Mitte des Balkenknies und des Pulvinars. *Bkn* Balkenknie. *Vh* Vorderhorn. F_3 dritte Stirnwindung. *l str ic* lenticulo-striärer Abschnitt der inneren Kapsel. *Knie ic* Knie der inneren Kapsel. *l opt ic* lenticulo-optischer Abschnitt der inneren Kapsel. *Th* Sehhügel. *J* Insel. *Cl* Claustrum. *Operc* Operculum. T_1 erste Temporalwindung. *rlic* retrolenticulärer Abschnitt der inneren Kapsel. *CA* Ammonshorn. *calc* Fissura calcarina. *Hh* Hinterhorn. *ss* Sehstrahlungen. T_2 zweite Temporalwindung.

gegenüberliegenden Seite und später zu einer Hemicontractur (vgl. pagg. 287 und 305). Eine conjugierte Deviation oder eine krankhafte Stellung des Kopfes zeigt sich höchstens bei Beginn der Läsion. Später sind Kopf- und Augenbewegungen*) frei, und es besteht nur eine mässige Facialis- und Hypoglossusparese.

Gelegentlich kann aber der vor dem Knie liegende Abschnitt der inneren Kapsel ziemlich isoliert Sitz eines Herdes sein. In solchen Fällen soll es zu einer Hemiplegie kommen, bei der die Lähmung des Facialis und Hypoglossus stark in Vordergrund treten. Ja es sind sogar isolierte Facialislähmungen capsulären Ursprungs beschrieben worden (Diday, Duplay). Die bezüglichen Fälle, in denen der Herd im lenticulo-optischen Abschnitt sass, können aber, da weder die klinische noch die anatomische Untersuchung eine genügende war, vorläufig als beweisende nicht anerkannt werden. Jedenfalls sind isolierte Facialislähmungen capsulären Ursprungs sehr selten.

Häufiger scheint es vorzukommen, dass ein Herd im Bereich des Linsenkerns (eventuell auch im Sehhügel) eine solche Gestalt zeigt, dass die innere Kapsel theils im lenticulo-striären, theils im retrolenticulären Abschnitt durchbrochen wird, während der lenticulo-optische Faserabschnitt (also der dem Glob. pallid. anliegende) relativ frei bleibt. Eine lineare Form des Herdes kann zu einer solchen Combination der Faserunterbrechung führen. Beispiele für diese Form von Kapselläsion liegen in der Literatur mehrfach verzeichnet vor (Wernicke, Charcot, Kolisko). Die klinischen Folgen sind recht charakteristische; es findet sich da nämlich eine Form von Hemiplegie ungewöhnlicher Art vor: Während bei der typischen Hemiplegie der Arm weitaus am meisten beeinträchtigt wird, dominieren hier die Facialis- und die Beinlähmung beträchtlich, und der Arm kann relativ wenig geschädigt oder frei sein, weil die bezüglichen, dem Knie näher liegenden Fasern vom Herd nicht erreicht werden (Fig. 141). Die soeben geschilderte Vertheilung der halbseitigen Lähmungserscheinungen kann für die Diagnose eines Herdes in der inneren Kapsel differentiell-diagnostisch verwertet werden; Charcot gelang es wenigstens einmal, gerade unter Berücksichtigung des Vorherrschens der Facialis- und Beinlähmung bei einer Hemiplegie einen länglichen Herd in der inneren Kapsel (wie er in Fig. 141 schematisch wiedergegeben ist) intra vitam zu erkennen.

Unvollständige Hemiplegien mit etwas modificierter Betheiligung der verschiedenen Körpertheile können zwar bei kleineren

*) Diese sind bilateral vertreten.

scharf begrenzten Herden in der inneren Kapsel selbst oder in benachbarten Gebieten, wenn die innere Kapsel partiell mitergriffen wird, auch noch in anderer Form, als es oben geschildert wurde, sich bilden; sie sind aber ausserordentlich selten. Monoplegien des Arms z. B., die bei Erkrankungen im Centrum ovale in vereinzelten Fällen noch beobachtet wurden, sind bei Läsion der inneren Kapsel unerhört. Für einen Ausfall besonderer Muskelgruppen liegen die Faservertretungen in der inneren Kapsel doch zu eng zusammen. Höchstens kann es bei Herden, die ihren Sitz im retrolenticulären Theil der inneren Kapsel haben, gelegentlich einmal vorkommen, dass die Läsion in das Segment für das Bein übergreift und in solchen Fällen neben halbseitigen Sensibilitätsstörungen u. dgl. eine ziemlich isolierte Parese der unteren Extremität hervorruft.

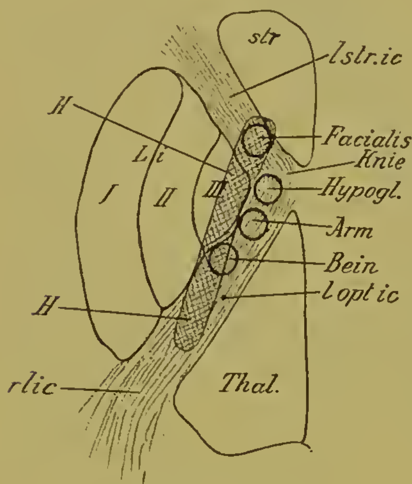


Fig. 141.

Schematischer Horizontalschnitt durch die linke innere Kapsel. *str* Corpus striatum. *l str ic* lenticulo-striärer Abschnitt der inneren Kapsel. *l opt ic* lenticulo-optischer Abschnitt derselben. *Li* Linsenkern. *rlic* retrolenticulärer Abschnitt der inneren Kapsel. *H* linearer Herd, welcher das Segment für den Facialis und das Bein trifft und sich in den retrolenticulären Abschnitt erstreckt, Hypoglossus und Arm aber frei lässt.

Erkrankungen im retrolenticulären Abschnitte der inneren Kapsel treten viel seltener auf als im lenticulo-optischen. Ueber die Folgen von Herdaffectionen dieser Gegend sind die Autoren noch nicht ganz einig. Die klinischen Symptome differieren, da die Zerstörung in dieser Gegend sich nie auf die innere Kapsel allein beschränkt, sondern den Sehhügel oder den Linsenkern mitergreift, je nach Mitläsion dieser oder jener Theile der Nachbarschaft um ein bedeutendes, und hält es schwer zu entscheiden, auf welche speciellen Hirnabschnitte die einzelnen Erscheinungen zu beziehen sind. Als besonders häufig vorkommendes, aber wenig stabiles Symptom wird die Hemianästhesie angeführt; letztere bezieht sich sowohl auf die Beeinträchtigung der Hautempfindung als auf eine Störung des Muskelsinns. Gewöhnlich ist dann auch eine leichte Hemiplegie vorhanden. Das für die Erzeugung der Hemianästhesie in Betracht fallende Bündel ist anatomisch noch nicht mit genügender Exactheit erforscht.*)

*) Wahrscheinlich greifen die corticalen sensiblen Fasern (Strahlungen aus den ventralen Sehhügelkernen) weit in das Pyramidensegment der inneren Kapsel über.

Bei vollständiger Unterbrechung des retrolenticulären Abschnittes fehlt wohl die Hemianästhesie, wenigstens zu Beginn der Läsion, nie. Gleichzeitig stellt sich Hemianopsie*) ein, vorausgesetzt, dass das laterale Mark des Corp. genic. ext. mitlädiert wurde. Wahrscheinlich ist auch das Gehör auf der gegenüberliegenden Seite etwas herabgesetzt. Ueber das Verhalten des Geruches und des Geschmackes ist etwas Sicheres nicht bekannt; jedenfalls, wenn halbseitige Störungen dieser beiden Sinne vorkommen, sind sie nur flüchtiger Natur.

Wie schon bei der Besprechung der Herde im Sehhügel erwähnt wurde, sind Erscheinungen von Hemichorea, von posthemiplegischem Zittern, von Hemiathetose und von Aehnlichem in Zusammenhang mit Affectionen des retrolenticulären Abschnittes der inneren Kapsel gebracht worden. Es ist aber durch nichts erwiesen, dass diese Symptome nothwendige Folge einer Faserunterbrechung in jener Gegend sein müssen. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um Störungen, die durch Wegfall oder Reizung von Sehhügelabschnitten hervorgebracht werden. Näheres hierüber siehe unter posthemiplegischen Bewegungsstörungen pag. 318 u. ff.

In diagnostischer Beziehung ist es wichtig, hervorzuheben, dass bei Erkrankung der inneren Kapsel sämmtliche Lähmungserscheinungen grob mechanischer Natur sind und dass sogenannte Associationslähmungen, wie z. B. aphasische Symptome, Alexie, Agraphie, Seelenblindheit u. s. w., nie vorkommen. Auch psychische Störungen brauchen bei Herden in der inneren Kapsel nicht aufzutreten. Kleinere Herde (Blutergüsse) rufen, auch wenn sie rasch sich entwickeln, selten Bewusstseinstrübungen hervor. Augenmuskellähmungen oder Lähmungen anderer Hirnnerven stellen sich bei Herden in der inneren Kapsel nur dann ein, wenn die Zerstörung in die Haube und den Pedunculus sich erstreckt. In solchen Fällen kömmt es dann zu einer alternierenden Hemiplegie mit Rücksicht auf den Oculomotorius.

Man unterscheidet directe und indirecte Kapselsymptome. Jene sind ausnahmslos dauernd; denn sie haben Unterbrechung der Pyramidenfasern in der inneren Kapsel zur Voraussetzung. Die indirecten Symptome sind auf Herde in der Nachbarschaft der

---

*) Charcot sah in einigen Fällen auch nach Herdläsionen im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel Hemiamblyopie auf dem gegenüberliegenden Auge. Die ganze Frage nach der Blindheit des gegenüberliegenden Auges bei organischen Läsionen im Grosshirn, sowie bei der Hysterie bedarf noch einer gründlichen Revision. Sicher ist, dass die Zahl hiehergehörender positiven Beobachtungen, seitdem man die corticale Hemianopsie kennt, immer seltener wird.

inneren Kapsel (Sehhügel, Linsenkern etc.) zurückzuführen. Sie sind vorübergehend und verlieren sich, sobald die Circulation in der inneren Kapsel wiederhergestellt ist.

Doppelseitige Herde in der inneren Kapsel kommen nicht so selten vor. In der Regel sind sie asymmetrisch. Werden beide motorischen Bündel ernster geschädigt, dann stellt sich doppelseitige Hemiplegie, verbunden mit Erscheinungen der Pseudobulbärparalyse (Phonationsstörung, Anarthrie, Schluckstörung etc.), ein. Bei asymmetrisch liegenden kleineren Herden (namentlich bei solchen im Streifenhügelkopf, die in die Gegend des Knies der inneren Kapsel übergreifen) kann es unter Umständen vorkommen, dass die Phonation zwar wesentlich gestört wird, die Respiration, das Schlucken u. s. w. aber intact bleiben. Eisenlohr hatte einen solchen Fall beobachtet; leider handelte es sich in diesem um multiple Herde (auch in der Brücke fand sich zwischen Haube und Pyramide ein kleiner Erweichungsherd vor), so dass eine brauchbare Localisation für die der Phonation dienenden Fasern in der inneren Kapsel aus der Beobachtung nicht abzuleiten war. Zeigt sich auf einer Seite der vordere Schenkel der inneren Kapsel ganz zerstört, so kann ein hinzutretender kleinerer Herd im Streifenhügel der anderen Seite die ursprünglich ziemlich milden Symptome derart steigern, dass das Bild einer sogenannten „subcorticalen" motorischen Aphasie zustande kommt und die Phonation, sowie die Articulation nahezu völlig aufgehoben werden. Hieher müssen die Fälle von Münzer und Dejerine gerechnet werden, obwohl in dem Falle des letztgenannten Autors makroskopisch nur in der vorderen inneren Kapsel links ein Herd angetroffen wurde.

---

g) Corpus striatum und Linsenkern.

Trotzdem seit Jahren zahlreiche Forscher die klinischen Folgen von Läsionen im Gebiet des Streifenhügels und des Linsenkerns zu erforschen bemüht sind und auch die Zahl von genaueren Beobachtungen über Herde in jenen Hirntheilen eine ganz stattliche ist (gehören doch Herde verschiedener Natur und Ausdehnung im Vorderhirnganglion zu sehr gewöhnlichen Vorkommnissen), so sind wir heute ebensowenig wie vor 17 Jahren Nothnagel imstande, sichere Kennzeichen einer Herderkrankung in den genannten Hirntheilen aufzustellen. Sicher ist nur soviel, dass selbst ein ganz ausgedehnter, den Streifenhügelkopf einnehmender Herd, wenn er die innere Kapsel frei lässt, eine dauernde Hemiplegie ebensowenig nothwendig hervorrufen muss wie ein ausgedehnter Herd im Linsenkern unter der nämlichen Bedingung.

In der Regel stellt sich aber bei jedem grösseren Herd sowohl im Streifenhügel als im Linsenkern eine Hemiplegie mit Betheiligung des Facialis und Hypo-

glossus ein; eine solche ist selten complet und nur dann dauernd, wenn die innere Kapsel, resp. der Pyramidenbahnantheil der letzteren mitzerstört ist. Kleinere Herde verlaufen gewöhnlich latent sowohl im Linsenkern als im Streifenhügel.

Abgesehen von der Hemiplegie, doch neben dieser wurden im Zusammenhang mit Läsionen des Streifenhügels und des Linsenkerns gelegentlich auch Hemianästhesie, Zittern, choreatische Bewegungen, vasomotorische Störungen (erhöhte Temperatur, Röthung der Haut etc.) auf der gegenüberliegenden Körperhälfte, insbesondere im Arm beobachtet. Aber alle diese Erscheinungen können, wie schon ein flüchtiger Blick in die Literatur über Herderkrankungen zeigt, ohne Läsionen der fraglichen Gebilde auftreten; auch zeigen sie sich bisweilen im Anschluss an Herde in der Gegend der hinteren inneren Kapsel und in den hinteren Sehhügelabschnitten. Nothnagel z. B. bezieht vasomotorische, eine Hemiplegie begleitende Störungen auf eine Miterkrankung der hinteren inneren Kapsel. Für einen Zusammenhang zwischen einer Temperaturerhöhung in den paretischen Extremitäten einer Körperhälfte mit einer Erkrankung des Streifenhügels in der gekreuzten Hirnhälfte sprechen indessen mehr Beobachtungen. Auch experimentelle Befunde (Schiff, Girard u. a.) sind dieser Annahme günstig; wissen wir doch, dass Reizung des Streifenhügelkopfes bei Thieren von beträchtlicher, allerdings nur vorübergehender Temperatursteigerung begleitet sein kann. Horsley, White, Nothnagel beobachteten ähnliche Temperatursteigerungen auf der gegenüberliegenden Seite des Herdes auch beim Menschen; in solchen Fällen war in den Extremitäten auch Hautödem vorhanden. In all jenen Fällen war aber die Läsion schon makroskopisch nicht genau auf Theile des Streifenhügels beschränkt. Endlich sind die näheren Bedingungen des Zustandekommens einer Temperaturerhöhung, d. h., ob es sich dabei um Reizung oder Lähmung und um welche speciellen Abschnitte es sich hier handelt, noch nicht bekannt.

Was die choreatischen Bewegungen anbelangt, so wurden sie schon vor Jahren bald von diesem, bald von jenem Forscher gelegentlich mit Krankheitsprocessen im Streifenhügel oder Linsenkern in Verbindung gebracht. Ellischer, Flechsig u. a. haben bei an Chorea erkrankt Gewesenen nach deren Tode in den genannten Hirntheilen eigenthümliche, das Licht stark brechende, oft maulbeerförmige Körperchen in den Lymphscheiden der Gefässe gesehen; Wollenberg fand aber ähnliche Gebilde auch im Linsenkern von Individuen, die nie an Chorea gelitten hatten, und stellte deshalb die ursächlichen Beziehungen zwischen Chorea und jenen Schollen in Abrede. Hebold sah in einem Falle von Läsion des Putamens Zittern in den Extremitäten. Mit solchen Einzelbeobachtungen ist aber, solange sie auf zufälligem Zusammentreffen von Herderkrankung und Symptomen beruhen, wenig anzufangen. Jedenfalls ist ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen choreatischen Bewegungen und irgend welchen auf den Streifenhügel oder Linsenkern sich beschränkenden Krankheitsprocessen durch die bisherigen Beobachtungen nicht nachgewiesen.

B. Zwischenhirn.

(Herde im Sehhügel.)

Etwas besser unterrichtet als über die klinischen Folgen der Streifenhügelerkrankungen sind wir es über die Erscheinungen, welche durch Herdläsionen im Sehhügel hervorgerufen werden; aber auch hier ruht die Diagnostik auf einer noch recht unsicheren Grundlage. Wie beim Corp. striat. und Linsenkern, so sieht man auch beim Thalamus bisweilen, dass kleinere, selbst doppelseitige Herde gar keine nennenswerten Symptome erzeugen; wenigstens ist die Zahl solcher negativen Beobachtungen sowohl in der älteren als in der neueren Literatur keine geringe. Selbst Nothnagel, Charcot, Gowers u. a. haben solche Fälle beschrieben; immerhin ist hervorzuheben, dass, seitdem man auch auf weniger in die Augen springende Hirnerscheinungen achtet und sich zum Nachweis solcher feinerer klinischen Untersuchungsmethoden bedient, die Mittheilungen über latente Sehhügelläsionen immer seltener werden.

In älteren Beobachtungen wurden bei Sehhügelblutungen nicht selten Hemiplegien verzeichnet; bei näherer Prüfung der Sectionsbefunde unterliegt es aber keinem Zweifel, dass in solchen Fällen die Herde über den Sehhügel hinaus in den Hirnschenkel und die innere Kapsel hinübergegriffen hatten. Heutzutage ist es unbestritten, dass dauernde Hemiplegie bei Sehhügelherden nicht aufzutreten braucht, wenn die Pyramidenbahn ausser dem Bereich des Herdes liegt. Anders verhält es sich mit der Sensibilität. Die Zahl von Beobachtungen, in denen Störungen dieser und jener Gefühlsqualität und selbst Hemianästhesie bei Sehhügelherden vorhanden waren, ist eine verhältnismässig recht stattliche, und lassen sich hier nicht alle Störungen durch Mitläsion der retrolenticulären inneren Kapsel erklären. Da aber auch hier den positiven Fällen gut beobachtete negative gegenüberstehen, so kann man mit diesem Symptom allein diagnostisch noch wenig anfangen.

Von den directen und gesetzmässig auftretenden Ausfallserscheinungen ist bei Sehhügelläsionen eigentlich nur die Hemianopsie zu nennen; dieselbe tritt aber nur dann auf, wenn der äussere Kniehöcker und das Pulvinar zerstört werden. Die

Kniehöcker-Hemianopsie (vgl. pag. 459 u. ff.) soll sich von der corticalen durch Vorhandensein einer hemianopischen Pupillenreaction und durch Mangel eines überschüssigen Gesichtsfeldes unterscheiden; jedenfalls braucht bei ihr eine Störung des Orientierungsvermögens im Raume nicht vorzukommen.

In jüngerer Zeit ist es gelungen, bei Sehhügelerkrankungen noch andere häufiger wiederkehrende motorische und sensible Symptome zu beobachten, deren Mechanismus zwar noch wenig aufgeklärt ist, deren Bestehen aber doch öfters zu einer richtigen Diagnose geführt hat. Es sind das die Erscheinungen der posthemiplegischen Chorea und die Störungen der mimischen Ausdrucksbewegungen. Das Material, auf welches sich die soeben angeführten Symptome stützen, ist leider weitaus in der Mehrzahl der Fälle nur makroskopisch studiert worden; daher kann man von einer feineren Topographie solcher nicht reden. Die Erscheinungen selbst sind aber durch genügende und sorgfältige Beobachtungen sichergestellt und verdienen in diagnostischer Beziehung alle Beachtung.

Bei Sitz des Herdes im hinteren Abschnitt des Sehhügels (Pulvinar und lateraler Sehhügelkern) beobachtet man nämlich in der dem Herd gegenüberliegenden Körperhälfte und insbesondere in der Hand Erscheinungen von labiler Starre, verbunden mit choreatischen (athetotischen) Bewegungen, die namentlich bei intendierten normalen Bewegungen auftreten (vgl. hierüber pagg. 318 und 321). Damit ist eine Art von Ataxie (wilde Incoordinationen von Gowers) verbunden. Diese Bewegungen zeigen theils zitternden, theils schleuderartigen Charakter und haben viel Aehnlichkeit mit dem Intentionszittern bei der multiplen Sklerose.*) Diese Bewegungsäusserungen sind nicht selten verknüpft mit Empfindungsstörungen, wie Parästhesie, Störung des Muskelsinns, Hemianästhesie, und ferner mit lästigen Sensationen und heftigen excentrischen Schmerzen im Arm und auch im Bein. Es sind einige Fälle bekannt, in denen dauernde, geradezu unerträgliche Schmerzen im gegenüberliegenden Arm das auffallendste Symptom bildeten (Edinger). Bei kleineren Herden wurden bisweilen nur auf den Daumen oder die Finger beschränkte Zitterbewegungen beobachtet. Hiehergehörende Fälle sind von Gowers, Raymond, Nothnagel, Lauenstein, Greiff, Edinger, Henschen u. a. mitgetheilt worden.

---

*) Einzelne Autoren sind sogar nach sorgfältiger Prüfung der bezüglichen Literatur zu der Ansicht gelangt, dass das Intentionszittern sowohl bei der multiplen Sklerose als überhaupt auf eine gestörte Thätigkeit im Sehhügel zurückzuführen sei (Stephan).

Allerdings ist bis jetzt der Beweis noch nicht erbracht worden, dass die geschilderten hemichoreatischen Erscheinungen direct von der Läsion des Sehhügels abhängig sind. In einzelnen Fällen von scheinbar ganz ähnlichem Sitz des Herdes wie bei den positiven Fällen wurden sie vermisst, oder sie traten nur vorübergehend auf, beziehungsweise es waren nur Sensibilitätsstörungen zu beobachten. Von manchen Autoren wird daher die Ansicht vertreten, dass sämmtliche der oben geschilderten Symptome auf eine Mitläsion der hinteren inneren Kapsel, eventuell sogar der hinteren Linsenkernabschnitte zu beziehen sind, die wenigstens bei umfangreicheren Defecten des Sehhügels leicht in Mitleidenschaft gezogen werden können. Da indessen isolierte Erkrankungen des Linsenkerns von ähnlichen Erscheinungen in der Regel nicht begleitet sind und die hintere innere Kapsel zum grossen Theil aus Strahlungen, die dem Sehhügel entstammen, sich zusammensetzt, so gewinnt der Sehhügel als Ursprungsort jener Ausfallserscheinungen immer mehr an Bedeutung.*) In welcher Weise Ganglienzellenlücken, d. h. unregelmässige Ausschaltungen von Neuronencomplexen, das Zustandekommen von choreatischen Bewegungen begünstigen oder bedingen können, dies ist vorläufig noch nicht verständlich.

Ein anderes Symptom, welches in Verbindung mit Sehhügelläsionen nicht minder häufig zur Beobachtung kommt, ist die Störung der mimischen Ausdrucksbewegungen in der dem Herd gegenüberliegenden Gesichtshälfte. Es ist eine seit vielen Jahren bekannte Thatsache, dass bei manchen Hemiplegien das Gesicht auf der erkrankten Seite willkürlich und einseitig nicht bewegt werden kann, dass sich aber die paretische Gesichtshälfte sofort stark contrahiert, und dies ebensogut wie die andere, wenn der Patient bei Emotionen lacht oder weint. Bei Sehhügelerkrankungen wurde nun häufig das entgegengesetzte Verhalten noticrt: Die Patienten konnten wohl willkürlich auch die kranke Gesichtshälfte bewegen, Zähne fletschen u. dgl.; dagegen blieb diese Gesichtshälfte bei emotiven Gesichtsbewegungen so gut wie unbewegt. Namentlich bei Tumoren wurde ein solches Verhalten öfters beobachtet (Nothnagel, Bechterew, Bruns u. a.).

An welcher Stelle der Herd im Sehhügel sitzen muss, damit die Störung der mimischen Ausdrucksbewegungen mit Nothwendig-

---

*) Es wäre indessen nicht unmöglich, dass bei der Genese der choreatischen Bewegungen Wegfall von Kleinhirnverbindungen (z. B. des Bindearms) eine wichtige Rolle spielte; eine neue Mittheilung von Bonhoeffer scheint hiefür zu sprechen.

keit auftrete, das ist hiebei ebensowenig genau ermittelt wie bei der posthemiplegischen Chorea. In manchen Fällen war das Phänomen bei anscheinend ganz ähnlich localisierten Herden nicht vorhanden; in anderen Fällen wurde das Gegentheil constatiert, d. h. die mimischen Ausdrucksbewegungen spielten sich in sichtlich gesteigerter Weise ab (Eisenlohr). So vermisste ich selbst jene Erscheinungen in einem Falle, in dem die ganze fragliche Partie infolge von secundärer Degeneration (nach einem primären Herd im Parietallappen) völlig defect war. Jedenfalls ist hervorzuheben, dass es die Zerstörung, resp. der Wegfall der fraglichen Zellengruppen im Sehhügel als solcher nicht ist, was die mimischen Ausdrucksbewegungen beeinträchtigt; sicher kommt es da auch noch auf die Qualität der Läsion, die Art ihrer Entwicklung und Einwirkung u. s. w. an; es darf jenes Symptom daher nicht kurzweg als Ausfallserscheinung aufgefasst werden. Einer näheren Prüfung bedarf die Frage, in welchem Umfange es sich hier um Lähmungs- und in welchem um Reizerscheinungen (Hemmungsvorgänge) handelt. Wahrscheinlich ist, meines Erachtens, dass ein Theil des sensiblen Reflexbogens für das emotive Lachen und Weinen im Sehhügel seinen Sitz hat.

Als weitere Symptome bei Sehhügelaffectionen und namentlich bei Neubildungen wurden endlich noch vasomotorische Störungen in den dem Herd gegenüberliegenden Extremitäten beobachtet. Letztere fühlen sich oft wärmer an, zeigen eine gewisse Röthe; hie und da ist auch Hautödem vorhanden, insbesondere wenn es sich um eine lähmende Ursache handelt. Hieraus wurde geschlossen, dass im Sehhügel auch „vasomotorische Centren" sitzen sollen, was aber noch ganz unerwiesen ist. Auch übermässige Schweisssecretion wurde in einzelnen Fällen auf der paretischen Seite beobachtet.

Es ist m. E. nicht von der Hand zu weisen, dass secretorische, vasomotorische und andere mit dem sympathischen Nervensystem in Verbindung stehende Fasermassen im Sehhügel ihre Vertretung haben. Hiefür dürften unter anderem auch folgende Thatsachen sprechen: Bei umfangreicheren einseitigen Herden des Sehhügels wurde nämlich neben vasomotorischen Störungen auch halbseitige Muskelatrophie auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite beobachtet. Es ist verschiedenen neueren Autoren (Borgherini, Eisenlohr, Darkschewitsch, Quincke u. a.) aufgefallen, dass bei gewissen Formen von Hemiplegie und namentlich bei Mitergriffensein der Sensibilität auf der gelähmten Seite eine rasch sich entwickelnde und sämmtliche Muskelgruppen in gleicher Weise befallende Atrophie sich einstelle (vgl. pag. 372). Eisenlohr und Darkschewitsch sahen sie in wenigen Wochen sich bilden und stellen diesen Vorgang in gewissem Sinne

dem malignen Decubitus an die Seite. Sicher ist, dass eine solche rasche halbseitige Muskelatrophie mit einer eventuellen Läsion der Pyramidenbahn nichts zu thun hat; denn die Atrophie stellt sich in den meisten Fällen von Unterbrechung der Pyramidenbahn nicht ein. Auch wurde letztere in solchen Fällen meist intact befunden. Auffallend häufig wurde dagegen eine solche Hemiatrophie beobachtet, wenn der Sehhügel, und namentlich in seinen hinteren Abschnitten (insbesondere durch Blutungen), lädiert war. Ob es sich hier um Wegfall von trophischen Einflüssen, wie Quincke meint, oder um vasomotorische Störungen (Darkschewitsch) handelt, ist dahinzustellen; ich halte beide Erklärungen für unzureichend. Von grösserer Bedeutung für die richtige Auffassung der Hemiatrophie ist ihr häufiges Zusammenfallen mit Sensibilitätsstörungen und gleichzeitig mit vasomotorischen Störungen; die Atrophie wäre hier somit durch Wegfall mehrerer centripetal wirkenden Einflüsse zu erklären. Ob dieser rasch sich entwickelnden halbseitigen Muskelatrophie, die nicht selten mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit einhergeht, ein local-diagnostischer Wert im Sinne einer Sehhügelaffection beizumessen ist, muss abgewartet werden. Jedenfalls gehen nicht alle Läsionen des hinteren Abschnittes des Sehhügels mit Hemiatrophie einher, was schon von Eisenlohr hervorgehoben wurde.

Die im Vorstehenden geschilderten Symptome sind die einzigen häufiger und regelmässiger beobachteten Störungen bei Sehhügelerkrankungen; sie wurden schon im Jahre 1879 von Nothnagel als für Thalamusaffectionen charakteristische hervorgehoben und daraufhin in die von ihm aufgestellten diagnostischen Sätze für den Thalamus eingereiht.

Was uns an jenen Symptomen unbefriedigt lässt, das sind sowohl die geringe Gesetzmässigkeit ihres Auftretens und ihr verwickelter Charakter, als die Schwierigkeit, uns dieselben als nothwendige Folgen von Zerstörung gewisser anatomischen Verbindungen vorzustellen. Soviel ist sicher, dass der Defect des Sehhügels als solcher sie nicht nothwendig bedingt. Abgesehen davon, dass beträchtliche primäre Zerstörungen des Sehhügels ohne solche Erscheinungen ablaufen können, sieht man sie bei secundären Erkrankungen des Sehhügels nie auftreten, weder bei Mensch noch bei den Thieren, obwohl in secundär degenerierten Abschnitten des Sehhügels alle nervösen Elemente schwinden, resp. beeinträchtigt werden. Es ist somit, meines Erachtens, sehr naheliegend, anzunehmen, dass der ganze Reizmechanismus, wie er sich z. B. bei der posthemiplegischen Chorea abspielt, wenn die ihn hervorrufenden Ursachen auch im Sehhügel ihren Sitz haben, in Wirklichkeit ausser-

halb des Sehhügels, vielleicht in der Hirnrinde, möglicherweise aber auch in dieser und gleichzeitig noch in mehreren anderen Hirnregionen sich abwickle und dass es sich, mit anderen Worten gesagt, um complicierte Fernwirkungen vom Sehhügel aus handelte.*)

Die klinische Beobachtung in Verbindung mit den Sectionsbefunden reicht nach meinem Dafürhalten allein nicht aus, um uns auch nur einen rohen Einblick in die wahre Störung des nervösen Haushaltes bei Sehhügelläsionen zu gewähren.

Der Operationserfolg nach Grosshirnabtragung bei jungen Thieren besteht unter anderem bekanntlich darin, dass der grösste Theil des Sehhügels secundär vollständig entartet. Dieses Abhängigkeitsverhältnis zwischen Rindenfeld und seinem Sehhügelkern liefert uns einen Anhaltspunkt für das Verständnis der functionellen Bedeutung des Sehhügels. Dasselbe Verhältnis findet auch bei ausgedehnten Grosshirndefecten des Menschen statt. Wir wissen zunächst, und zwar gerade aus den Operationserfolgen, dass ein Theil des Sehhügels, nämlich der äussere Kniehöcker, einerseits eine Endstätte für die Sehfasern bildet und anderseits der Hauptabgeber der Sehstrahlungen ist. Er bildet die Umschaltungsstätte zwischen Retina und Sehsphäre. In genau denselben Verhältnissen wie der äussere Kniehöcker zum Sehnerven stehen der ventrale Sehhügelkern und vielleicht auch noch andere Sehhügelkerne zur Schleife. Wir haben in letzterer, wie schon der Operationserfolg lehrt, mit Bestimmtheit eine Leitungsbahn und im ventralen Sehhügelkern eine vorläufige Endstätte für die verschiedenen Qualitäten der Körpersensibilität zu suchen. Die Beziehung des inneren Kniehöckers zum Acusticus ist zwar noch nicht genügend klargelegt; aus anatomischen Gründen ist es aber sehr naheliegend, dass jener Kniehöcker mit dem Höract etwas zu thun hat.

Genug, die experimentellen sowohl wie auch die pathologisch-anatomischen Erfahrungen (Ergebnisse des Studiums der secundären Degenerationen) scheinen mit Gewissheit darauf hinzuweisen, dass eine Projection und zwar in ziemlich scharf localisierter Weise von tiefer liegenden Centren (primären Sinnescentren und anderen Centren) auf die verschiedenen Kerne

*) Es ist ferner durch weitere sorgfältige anatomische Beobachtungen zu prüfen, in welchem Umfange die Erhaltung des Grosshirns und auch die Erhaltung der Sehhügeltheile in der Nachbarschaft des Herdes als eine Bedingung für das Zustandekommen gerade der choreatischen Zwangsbewegungen zu betrachten ist. Es wäre denkbar, dass die Reizerscheinungen durch übriggebliebene Sehhügelelemente (in der Nachbarschaft des Herdes) inauguriert würden in der Weise, dass die Reize corticalwärts zur Entfaltung kämen.

des Thalamus stattfindet. Die Projection der Sinnesflächen auf das Grosshirn geschieht durch Vermittlung der Sehhügelkerne, indem Nervenzellen aus diesen ihre Fortsätze büschelweise in umschriebene Cortextheile abgehen lassen (vgl. die anatomische Einleitung). Diese Gesichtspunkte dürften zu folgender Auffassung der klinischen Bedeutung des Sehhügels führen:

Der Sehhügel bildet ein wichtiges Glied innerhalb der centralen Apparate für die Perception der Sinne und der Haut. Die Vertretung der beiden letzteren geschieht in ziemlich scharf localisierter Weise. Die feinere Anordnung der Verbindungen muss derart gedacht werden, dass die Vertretung jener Organe bilateral eingerichtet ist (dabei fiele unter anderm auch der Commissura mollis eine gewisse Bedeutung zu), und ferner, dass hier sehr günstige Bedingungen für die Vicariierung vorhanden sind, falls eine nicht zu umfangreiche Läsion platzgreift. So wäre zu erklären, dass so häufig Ausfallserscheinungen bei Thalamusherden nur vorübergehend auftreten und dass manche Läsionen ganz latent verlaufen können.

Die soeben entwickelte Auffassung gewährt uns auch einen gewissen Einblick in den Mechanismus der sogenannten Thalamussymptome. Infolge der Schädigung primärer sensiblen Endstätten müssen manche zusammengesetzte Bewegungen lückenhaft werden; manche andere werden durch sensible Reize in abnormer Weise geleitet und dirigiert (dadurch, dass einzelne Componenten überreizt, andere gehemmt werden). Alle Details können durch diese Annahme nicht erklärt werden; wohl aber wird durch sie die Richtung angedeutet, in welcher man sich den gestörten Mechanismus, wie z. B. die choreatischen Bewegungen, die mimischen Störungen u. dgl. vorzustellen hat.

Man darf nicht vergessen, dass der Sehhügel eine der Hauptquellen für die centripetale Erregung der Grosshirnrinde bildet. Krankhafte Reize, wie sie z. B. durch Tumoren im Sehhügel gesetzt werden, müssen mit Leichtigkeit den der Reizstelle entsprechenden Rindenbezirken mitgetheilt werden, und solche Reize dürften eventuell in entsprechend verstümmelter Weise in krankhafte Bewegungen durch Vermittlung der motorischen Zone umgesetzt werden.

C. Pedunculus, Regio subthalamica, Haubenregion.

Diese drei Hirnbezirke müssen, obwohl sie verschiedenen Hirntheilen angehören, gleichzeitig behandelt werden; denn Herde, die einen dieser Gebiete ergreifen, haben in der Regel Mitläsion der beiden übrigen zur Folge.

Mit Regio subthalamica bezeichnet man bekanntlich den capitalen, ventral vom Sehhügel gelegenen Hirnabschnitt, der zum grossen Theil aus den Linsenkernschlingen, dem Luys'schen Körper und der Lam. medullaris ext. sich zusammensetzt (s. pag. 45). Genau auf diesen Bezirk beschränkte Herde kamen bisher nicht zur Beobachtung; ausgedehntere Läsionen dieser Gegend haben fast ausnahmslos Miterkrankung des Tractus opt., des Chiasmas, dann der inneren Kapsel und manchmal auch der Geruchsstreifen zur Folge. Dementsprechend beobachtet man bei Affectionen in dieser Gegend (meist sind es Tumoren) Sehstörungen, Hemiplegie, Störungen des Geruchsinns und allgemeine Erscheinungen. Ueber speciell die Regio subthalamica betreffende Herdsymptome wissen wir so gut wie nichts.

Hinsichtlich der mehr caudal gelegenen Partie der Regio subthalamica, resp. der Haubenregion, sind wir dagegen viel besser orientiert. Allerdings beobachtet man bei Herden, welche das Haubengebiet in höherem Grade zerstören, dass die Läsion ziemlich weit in die Nachbarschaft übergreift. Wird z. B. das Fasergebiet lateral vom rothen Kern durchbrochen, so geht der krankhafte Process meist entweder auf letzteren oder auf die beiden Kniehöcker, ja sogar auf die hintere innere Kapsel über, oder man sieht die Läsion basalwärts in den Pedunculus übergreifen. Nichtsdestoweniger ist es namentlich in den letzten Jahren gelungen, einzelne Fälle zu beobachten, in denen wenigstens der Pedunculus ohne das Haubengebiet und letzteres ohne jenen erkrankt waren; allerdings waren in keinem der beobachteten Fälle Haube oder Pedunculus ganz isoliert ergriffen.

Mitunter geht der Herd auch auf die andere Seite über. Die Configurationen der hier vorkommenden Herde sind ausserordentlich mannigfaltige; sehr selten sind jedoch letztere klein und umschrieben. In solchen Fällen, in denen der Pedunculus frei blieb, kamen folgende Ausfallserscheinungen zur Beobachtung:

1. Störungen der Sensibilität. Nach den bisherigen Mittheilungen, die sich auf einige 30 Fälle beziehen, scheint eine Störung der Hautsensibilität und auch des Muskelsinns mit zu den

constantesten und charakteristischten Symptomen der Läsion der Haube zu gehören. Selten handelt es sich um einen völligen Ausfall der Empfindung. Meist präsentiert sich die Störung in Form von Hypästhesien und Störungen besonderer Gefühlsqualitäten; aber auch Hemianästhesie ist zur Beobachtung gekommen.

Die Intensität solcher Störungen steht nicht immer im geraden Verhältnis zum Umfang der Schleifenläsion. Es fehlt zwar eine Empfindungsstörung auf der gegenüberliegenden Seite bei totaler Zerstörung des Schleifengebietes wohl nie; handelt es sich aber nur um partielle Schädigungen des Schleifenareals, resp. bleibt auch nur ein kleiner Theil der Schleifenfasern intact oder entwickelt sich die Unterbrechung jenes Gebietes successive (wie z. B. bei den Tumoren),*) dann kann bisweilen jede Empfindungsstörung unterbleiben (Schrader, Greiwe u. a.), oder dieselbe ist nicht dauernd. Soviel ist jedenfalls sicher, dass es bei Haubenläsionen vor allem die Schleife mit ihren Einstrahlungen in die ventralen Kerngruppen des Sehhügels ist, nach deren Unterbrechung die Sensibilitätsstörung eintritt. Wenn der Sehhügel nicht mitergriffen ist, resp. nicht mitgereizt wird, so brauchen Schmerzen, Zwangsbewegungen etc. nicht aufzutreten, dagegen fehlen vorübergehende Parästhesien selten.

2. Ataxie. In neuerer Zeit ist mehrfach darauf aufmerksam gemacht worden, dass auch bei Haubenläsionen einfache Bewegungsataxie auftreten kann, ähnlich wie auch bei Läsion des Schleifengebietes in der Med. oblong. (Reinhold). Die Bewegungsataxie zeigt sich auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite, und zwar sowohl im Arm wie im Bein. Die Patienten benützen die Hand in ungeschickter Weise und gehen mit dem Bein in breitspuriger unsicherer Art.**)

Für die Entscheidung der Frage nach dem Zusammenhang einer Schleifenläsion mit Sensibilitätsstörungen sind selbstverständlich nur solche Fälle zu verwerten, in denen die Pyramidenbahn intact war. Moeli und Marinesco haben unter 16 in der Literatur niedergelegten Fällen von Herden in der Haubengegend 6 Fälle***) mit Ataxie gefunden und dabei constatiert, dass in allen diesen positiven Fällen der mittlere und ventrale Theil der Haube,

---

*) Bei ganz langsam sich entwickelnden Unterbrechungen erfolgt offenbar durch Bildung collateraler Verbindungen allmählich eine Art von functionellem Ersatz.

**) Die gewöhnliche Bewegungsataxie unterscheidet sich von der cerebellaren dadurch, dass sie nur bei Bewegungen sich zeigt und dass bei ihr eine allgemeine Gleichgewichtsstörung fehlt. Beide Formen können nebeneinander bestehen, wie das z. B. in einem Falle von Kolisch zutraf.

***) Darunter die Fälle von Kahler, Spitzka, Krafft-Ebing u. a.

d. h. dasjenige Gebiet, welches das Schleifenfeld in sich birgt (Fig. 142 *sch*), mitergriffen war, während in den negativen der Herd im dorsalen Gebiete der Haube (Fig. 142 *fr*) sass. Fast in allen soeben angezogenen Fällen handelte es sich um Läsion des Haubengebietes im Bereich der Brücke. Erstreckt sich der Herd weiter frontalwärts und greift er in den rothen Kern der Haube (Starr, Kolisch) oder in die Bindearmfaserung (Eisenlohr) über, dann können sich neben Erscheinungen der Bewegungsataxie auch noch solche der cerebellaren Ataxie (Gleichgewichtsstörung, Torkeln etc.) zeigen (vgl. unter Herde in der Vierhügelgegend).

Bei Tumoren scheinen aus früher angedeuteten Gründen (Hand in Hand mit der Faserunterbrechung sich entwickelnder Ersatz) alle die geschilderten Symptome, vor allem die Ataxie und die Sensibilitätsstörungen nicht regelmässig vorzukommen, was offenbar mit der Art ihrer Entwicklung und mit der Art ihrer Einwirkung auf die Nervensubstanz zurückgeführt werden muss. So fehlte z. B. in einem Falle von Jolly (Gliom in der Ponsgegend mit Läsion des Schleifenareals) die Bewegungsataxie völlig; es war nur Hypästhesie vorhanden. Uebrigens ist die ganze Frage über das Verhalten der Sensibilität nach Haubenläsionen noch nicht endgiltig entschieden.

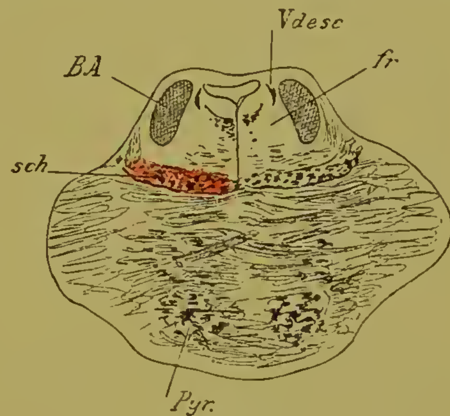


Fig. 142.

Querschnitt durch die Brücke. Ebene des Loc. coerul. *fr* Format. reticularis, dorsale Partie der Haubenetage. *sch* Schleifenschicht; sobald das links roth schraffierte Feld durch einen Herd ganz unterbrochen wird, zeigt sich Sensibilitätsstörung (Hypästhesie etc.) auf der gegenüberliegenden Seite, während Herde in der Format. reticularis die Sensibilität nicht nothwendig schädigen. *Pyr* Pyramidenbahn. *BA* Bindearm. *Vdesc* absteigende Quintuswurzel.

3. Gehörstörungen. Auf das Vorkommen von Gehörstörungen bei Haubenerkrankungen ist erst in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit gelenkt worden. Nach Mittheilungen einiger Autoren (Weinland, Ilberg, Greiwe) sollen die Patienten auf dem dem Herd gegenüberliegenden Ohr weniger gut hören. Auch Henschen und Jacob haben nach ausgedehnten Zerstörungen innerhalb des Haubengebietes vorübergehende Gehörstörungen im gegenüberliegenden Ohr beobachtet. Siebenmann*) fand dagegen in seiner Zusammenstellung von Tumoren in der Vierhügelgegend und Haube (11 Fälle), dass die Gehörabnahme fast immer beidseitig sei. Wo der Herd speciell sitzen muss, damit das Gehör beeinträchtigt wird, ist durch pathologisch-anatomische Untersuchungen noch nicht näher festgestellt. In Frage kommt da aber vor allem die Umgebung des Arms des hinteren Zweihügels, d. h. die untere Schleife und der innere Kniehöcker. Diesen positiven Beobachtungen stehen übrigens einige negative gegenüber, d. h. solche, in denen trotz der sorgfältigsten Prüfung eine deutliche Beeinträchtigung des Gehörvermögens weder im linken noch im rechten Ohr nachzuweisen war.

*) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1896.

Wennschon die Beobachtungen über Gehörabnahme bei Haubenherden sichtlich unter Einfluss der mittelst der secundären Degeneration gewonnenen anatomischen Untersuchungsresultate über den centralen Verlauf der akustischen Fasern gemacht wurden und die Möglichkeit nicht auszuschliessen ist, dass es sich in manchen jener Fälle um Fernwirkungen u. dgl. handelte, so sind meines Erachtens jene positiven Mittheilungen doch nicht ohne allen Wert; sie sind vielmehr als erster Anfang einer localen Pathologie der centralen Hörleitung zu begrüssen. Die Bedeutung der positiven Beobachtungen wird durch die negativen Fälle jedenfalls nicht wesentlich geschmälert; denn die Erfahrung lehrt, dass Läsionen centraler Leitungen für die Sinne überhaupt (z. B. der Hautsensibilität), wenn nicht die ganze bezügliche Bahn unterbrochen wird, nur vorübergehende Aufhebung der betreffenden Sinnesfunctionen bewirken. Und speciell von der akustischen centralen Leitung ist es auch von experimentellen Eingriffen bei Thieren her bekannt, dass sie jenseits der primären Endkerne ausserordentlich schwer durch irgend welchen Eingriff einseitig oder beidseitig ausgeschaltet oder nur ernstlich beeinträchtigt werden kann. Die central-akustische Bahn ist bilateral angelegt und erstreckt sich in stark divergierenden, zerstreut und lose verlaufenden Bogenbündeln, die durch Herde gewöhnlichen Umfangs unmöglich in ihrer Gesammtheit unterbrochen werden können. Jedenfalls unterliegt es nach den Ergebnissen der hirnanatomischen Forschung keinem Zweifel, dass die central-akustischen Fasern in der Umgebung des inneren Kniehöckers vertreten sind und dass die zum Cortex ziehenden Bündel die hintere innere Kapsel passieren müssen.

Sehstörungen (Hemianopsie) werden bei Haubenläsionen nur dann beobachtet, wenn der Tract. optic. oder der äussere Kniehöcker in den Bereich des pathologischen Processes gezogen werden.

4. Oculomotoriuslähmung. Sind die im Vorstehenden angeführten Symptome geeignet, im allgemeinen die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, dass eine Herdaffection in der Haubengegend vorliegt, so wird die topische Diagnose erst gesichert durch Miterkrankung der Augenmuskelnerven und vor allem des Oculomotorius.

Sicher ist die Lähmung einzelner Wurzeln des Oculomotorius eines der wichtigsten und constantesten Symptome bei allen halbwegs umfangreichen Läsionen der Haubenregion. Die Ursache hievon liegt nahe: Einmal befinden sich die weitausgedehnten Ursprungskerne des genannten Nerven in der Nähe der Haube (im centralen Höhlengrau); dann aber durchsetzen die Oculomotoriuswurzeln in zerstreuten Fascikeln sowohl den rothen Kern als auch Theile des Bindearms derart, dass die Haubenregion schwer irgendwo durch einen Herd unterbrochen sein kann, ohne dass gleichzeitig die Wurzeln des Oculomotorius mitlädiert werden. Da in solchen Fällen in der Regel nur einzelne Fascikel unterbrochen werden, so ist bei reinen Haubenläsionen die Oculomotoriuslähmung stets nur eine partielle. Unter Umständen kann die Oculomotoriusparese lediglich in einer Pupillenerweiterung oder Ptosis bestehen. Meistens beobachtet man aber ausserdem noch Einschränkung der Beweglichkeit des Auges, und zwar sind es namentlich der Rectus int. und Rect. sup., welche bei Haubenläsionen mit einer gewissen Vorliebe ergriffen werden. Bei umfangreichen Herden, welche die Mehrzahl der Oculomotoriuswurzeln zerstören und in den Oculomotoriuskern selbst übergreifen oder denselben indirect schädigen, können selbstverständlich auch sämmtliche von diesem Nerven versorgte Muskeln (theilweise sogar auf der gegenüberliegenden Seite) gelähmt werden. Es findet sich dann

Pupillenerweiterung im Auge derselben Seite; doch braucht die Lichtreaction der Pupille nicht vollständig aufgehoben zu sein.

Mitunter können durch einen Herd beide Oculomotorii geschädigt werden, auch wenn die Läsion auf die andere Seite nicht direct übergreift (so z. B. bei Tumoren, Blutungen); es handelt sich da um Druckwirkungen, indirecte Symptome. Charakteristisch für eine Haubenläsion ist aber das Zusammenfallen einer gleichseitigen Oculomotoriusparese mit einer gekreuzten Empfindungsstörung (Hemiataxie) oder Bewegungs- und Empfindungsstörung in den Extremitäten (alternierende Hemiparese). Eine solche wechselständige Lähmung ist eines der sichersten Kennzeichen für eine begrenzte Haubenerkrankung, namentlich wenn eine eigentliche motorische Lähmung auf der gekreuzten Seite fehlt.

Bei Haubenläsionen wurden ferner nicht selten Zittern in den Extremitäten und im Facialis der gegenüberliegenden Seite, dann vasomotorische Störungen daselbst, vor allem Temperaturabnahme bis auf 1 und 2 Grad Differenz zu Ungunsten der paretischen Seite beobachtet. Von allen diesen Erscheinungen ist es aber zweifelhaft, ob sie mit der Unterbrechung in der Haube in directem Zusammenhang stehen oder durch Mitläsion der Nachbarschaft (Zittern infolge von Sehhügelreizung, die übrigen Störungen durch Pedunculusbeeinträchtigung) produciert werden.

Pedunculus. Am besten studiert und diagnostisch ziemlich sichergestellt sind Herderkrankungen im Pedunculus. Wenn die Läsion rein ist, d. h. wenn der Pedunculusherd weder in die Haube noch in die Kniehöcker übergreift, dann zeigt sich, vorausgesetzt dass die Unterbrechung eine vollständige ist, ausnahmslos: 1. eine complete Hemiplegie auf der gegenüberliegenden Seite mit Betheiligung des Facialis und Hypoglossus und 2. eine partielle Oculomotoriuslähmung auf derselben Seite, wo der Herd liegt. Mit anderen Worten, wir haben es mit einer reinen motorischen alternierenden Hemiplegie mit Rücksicht auf den Oculomotorius zu thun. Diese Form wird kurzweg als Hemiplegia alternans superior bezeichnet. Alle übrigen Erscheinungen, die sich bei Pedunculusherden zeigen, sind nebensächlich und für die Diagnose belanglos. Dagegen ist man auf Grund der angegebenen Combination der Lähmungssymptome ohneweiters berechtigt, die Diagnose auf Pedunculusherd zu stellen, vorausgesetzt, dass sie aus einer Ursache entstanden sind. Je nach Sitz und Natur des Herdes können sich verschiedene Modificationen sowohl hinsichtlich der Bewegungsstörung in den Extremitäten als auch im Oculomotorius ergeben. Eine complete Hemiplegie erfolgt nur dann, wenn der mittlere Abschnitt (das Pyramidenareal) des Pedunculus durchbrochen wird; eine Beschränkung der Läsion auf das laterale Segment braucht weder eine Hemiplegie noch eine Oculomotoriuslähmung hervorzurufen, zumal die Oculomotoriuswurzeln an der medialsten Partie des Pedunculus austreten. Da in der Interpedunculargegend beide Oculomotorii inserieren, so können, namentlich bei raum-

beschränkenden Herden, diese beiden Nerven gleichzeitig beeinträchtigt und vollständige Ophthalmoplegie hervorgerufen werden. Meist wird allerdings nur ein Oculomotorius gelähmt; seine Lähmung ist aber in der Regel ausgedehnter als bei reinen Haubenläsionen, weil sich medial vom Pedunculus sämmtliche Oculomotoriusfasern vereinigen. Aehnlich wie bei der Haube, so sind auch hier, je nach Gestaltung des Herdes, alle möglichen Modificationen denkbar. Es sind sogar einzelne Mittheilungen gemacht worden über ziemlich umfangreiche Hirnschenkelläsionen ohne jede Oculomotoriusstörung (Greiwe).

Sensibilitätsstörungen brauchen bei reinen Pedunculusherden nicht aufzutreten;*) zeigt sich neben der alternierenden Hemiplegie eine Störung in der Empfindung oder eine Bewegungsataxie, so darf man auf ein Uebergreifen des Herdes in die Haubengegend schliessen. Ebenso ist ein Schluss auf Mitläsion des äusseren Kniehöckers und des Sehstreifens zulässig, wenn neben der alternierenden Lähmung auch noch Hemianopsie zur Beobachtung kommt.

Einer der reinsten Fälle von Pedunculusläsion ist wohl der vielfach citierte von H. Weber:**) Es handelt sich dabei um einen 52jährigen Mann, der plötzlich, aber ohne Bewusstseinsverlust, von einer rechtsseitigen Hemiplegie mit Sensibilitätsabstumpfung befallen wurde. Die Zunge wich nach rechts ab; der rechte Mundwinkel war paretisch, die rechte Hälfte des weichen Gaumens hieng herab. Dabei war der linke Oculomotorius ergriffen (Ptosis des linken oberen Lides und linker Strabismus ext.; linke Pupille weiter als die rechte und reagierte träger). Geruch, Geschmack, Gehör normal. Temperatur in der Achselhöhle rechts 37, links 35,5 (nur während 10 Tagen; nachher kein Unterschied). Section: Bei Anlegung eines Horizontalschnittes durch die Mitte der unteren Partie des Pedunculus entdeckte man links in dessen medialen Hälfte einen schwarzen Blutklumpen von 15 Millimeter Länge und 6 Millimeter Breite und Dicke; das umgebende Gewebe hat in einer Dicke von 1,8 Millimeter einen gelblichen Farbenton. Der Herd beginnt unmittelbar vor dem Pons. Im linken Oculomotorius finden sich zahlreiche Körnchenzellen. Das übrige Gehirn normal.

Auch vasomotorische Störungen werden bei Pedunculusherden nicht selten beobachtet, und wiederholt sind schon Mittheilungen über beträchtliche Temperaturdifferenzen in den beiden Körperhälften (bis 2 Grad) zu Ungunsten der gelähmten Seite gemacht worden (Weber, Schrader). Auch Oedem wurde in den gelähmten Gliedern, vor allem der Hand und auch des Fusses, beobachtet.

Oft entstehen die verschiedenen Pedunculussymptome nicht miteinander, sondern eines nach dem anderen; in solchen Fällen und namentlich dann, wenn die vom Oculomotorius versorgten Muskeln stückweise gelähmt werden, ist man nicht berechtigt, einen Herd im

*) In einem Falle von Henschen mit totaler Hemianästhesie ohne Bewegungsstörungen war der Pedunculus frei.

**) Med. chirurg. Transact. 1863 t. 46.

Pedunculus anzunehmen; dann ist es wahrscheinlicher, dass mehrere, in der Haube zerstreut liegende Herde vorhanden sind (wie das z. B. in einem Fall von Leube zutraf).

D. Vierhügel.

Die Vierhügelherde lassen sich trennen in solche, bei denen vorwiegend das Dach, vorwiegend die Haubengegend oder vorwiegend die Fussgegend ergriffen werden. Die Symptome bei Herden, die sich hauptsächlich auf den Fuss oder die Haube beziehen, wurden im vorhergehenden Capitel ausführlich besprochen. An dieser Stelle sollen namentlich die klinischen Erscheinungen nach Zerstörungen des Daches und bei Herdläsionen, welche mehr oder weniger sich über die ganze Region des Mittelhirns ausdehnen, zur Behandlung kommen.

Was die auf das Vierhügeldach beschränkten Herde anbetrifft, so ist die Zahl der Fälle, bei denen durch Gefässerkrankungen bedingte Störungen (Blutungen, Erweichungen) die Ursache des Herdes bilden, eine ausserordentlich kleine. Diese Seltenheit ist zurückzuführen auf die überaus günstigen Circulationsverhältnisse im Mittelhirndach, welches von mehreren Seiten mit Blut gespeist wird.*) Weitaus die meisten Läsionen dieser Gegend beziehen sich auf Tumoren, Abscesse u. dgl.; aber es sind auch einzelne auf mechanische Insulte (Verletzung durch Geschosse) zurückzuführende Herde zur Beobachtung gelangt. Bei allen diesen Arten von Herderkrankungen kommt es indessen durch ihre raumbeschränkte, resp. reizende Wirkung nicht selten zu Fernwirkungen auf die Nachbarschaft. Wir sind somit über die reinen Ausfallserscheinungen bei Herden im Vierhügeldach, d. h. über die Folgen des Mangels dieses Daches oder auch nur eines Vierhügels bis jetzt nur in dürftiger Weise orientiert.

Aus dem bis jetzt bekannten Beobachtungsmaterial, unter welchem namentlich einige in den letzten Jahren publicierte sorgfältig beobachtete Fälle von Weinland, Ilberg, Bruns, Eisenlohr u. a. eine besondere Berücksichtigung beanspruchen, lassen sich folgende Symptome als für eine Erkrankung des Vierhügeldaches charakteristische aufstellen.

---

*) Die durch Arteriensklerose bedingten Erweichungen in der Vierhügelgegend finden vorwiegend durch Verschluss von Aesten der Art. cerebri post. statt; in solchen Fällen wird mehr die Haubengegend ergriffen.

Nach den Thierexperimenten*) wäre zu erwarten, dass Zerstörung des ganzen Vierhügeldaches in erster Linie vollständige Blindheit und dass einseitige Läsion Hemianopsie zur Folge hätte. Dies trifft aber für den Menschen auffallenderweise nicht immer zu, obwohl auch der Mensch eine keineswegs unbeträchtliche Sehnervenwurzel aus dem vorderen Zweihügel bezieht. Sehstörungen, ja Blindheit sind zwar bei Vierhügelaffectionen, zumal bei Tumoren, öfters beschrieben worden (Bastian, Reynolds, Griesinger); allein es ist nicht erwiesen, dass in solchen Fällen die Sehstörung eine nothwendige Folge des Defectes im Zweihügel war; denn es waren gleichzeitig stets noch Complicationen (Reizwirkung auf die Nachbarschaft, intracranielle Druckstörungen etc.) vorhanden. Schwerer ins Gewicht als die positiven fallen die nicht selten geschilderten negativen Fälle, d. h. solche, in denen während der ganzen Beobachtungszeit das Sehen kaum nennenswert**) gestört war (Kohts). Gerade aus der jüngsten Zeit liegen einige Beobachtungen vor, in denen der vordere Vierhügel ein- und beidseitig nahezu völlig zerstört war, ohne dass eine bemerkenswerte Einschränkung des Gesichtsfeldes sich nachweisen liess. Die Sehschärfe war allerdings etwas herabgesetzt; doch zeigten die Kranken keine Störung in der Farbenempfindung; auch waren sie noch imstande zu lesen (Ruel, Eisenlohr, Weinland). Im Falle von Ruel wurde im späteren Verlauf der Krankheit Verschlimmerung der Sehstörung constatiert, die indessen auch als Fernwirkung gedeutet werden kann.

Von hervorragendem Interesse und einem Experimente gleichkommend ist der von Eisenlohr***) mitgetheilte Fall, in welchem ein 23jähriger Bäckergeselle sich durch einen Revolverschuss in die Stirn derart verletzte, dass die Kugel direct in den rechten Vierhügel eindrang und dort stecken blieb. Vom rechten Vierhügeldach blieb nur eine wenige Millimeter breite Decke unverletzt. Das Sehvermögen zeigte im Anfang trotz des mächtigen Substanzverlustes im Vierhügeldach nur eine mässige Herabsetzung der Sehschärfe in beiden Augen, links auf 20/70, rechts auf 20/40; diese Herabsetzung verschlimmerte sich langsam bis auf 20/70 rechts und 20/200 links. Hiebei ist wohl zu berücksichtigen die reactive Wirkung des Geschosses auf die ganze laterale Umgebung des Vierhügels (also auch auf den rechten Kniehöcker und den Tract. optic.). Der Farbensinn war bis zuletzt normal.

Im Falle von Weinland mit völliger Zerstörung der linken Vierhügelplatte durch einen Tumor betrug die Sehschärfe rechts und links 6/18 (Jäger 4 wurde in 10 Centimeter Entfernung gelesen); der Farbensinn war ebenfalls normal und das Gesichtsfeld nicht eingeengt. Stauungspupille vorhanden.

Sicher ist soviel, dass die Ausschaltung eines ganzen vorderen Zweihügels beim Menschen eine nur sehr mässige Beeinträchtigung des Sehvermögens bedingt und den Farbensinn intact lässt. Stellen sich ernstere Sehstörungen ein, dann ist dies auf Mitbetheiligung des Hauptsehcentrums beim Menschen, d. h. des äusseren Kniehöckers, resp. des Sehstreifens, zu beziehen.

---

*) Niedere Thiere (Nager, Vögel, Fische), denen man die vorderen Vierhügel, resp. die Lobi optici abträgt, werden ganz blind (vgl. hiezu pagg. 191 und 433).

**) Eine gewisse Herabsetzung der Sehschärfe fehlte dabei wohl nie.

***) Zur Diagnose der Vierhügelerkrankungen. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, 1889.

Eine weit grössere Bedeutung als die Beeinträchtigung des Sehvermögens kommt bei Herden im Vierhügeldach zweifellos dem Verhalten der Pupille und den Augenbewegungen zu, obwohl Störungen in letzteren in der Regel erst dann zutage treten, wenn der Herd diffuser wird. Je nach Umfang des Herdes kann bei Erkrankung eines Hügels die Pupille auf einem oder auf beiden Augen eine Erweiterung erfahren; gleichzeitig wird ihre Reaction auf Licht und auch auf Accommodation beträchtlich gestört.*) Unter welchen feineren anatomischen Bedingungen dies eintreten muss, ist noch nicht festgestellt; wie denn überhaupt über die für die Pupillenreaction dienenden nervösen Verbindungen noch neue Erfahrungen zu sammeln sind.

Andere constante Functionsstörungen bei isolierter, nicht raumbeschränkender Erkrankung des Vierhügeldaches sind nicht zu verzeichnen. Dehnt sich dagegen der krankhafte Process basalwärts nach der Haube und nach dem centralen Höhlengrau hin aus, dann greift sofort ein anderes, klareres, durch constantere Erscheinungen charakterisiertes Krankheitsbild platz. In den Vordergrund der Erscheinungen treten da in erster Linie Störungen in den Augenbewegungen auf. Selten kommt es zu einer vollständigen Ophthalmoplegie; meist zeigen sich nur partielle Einschränkungen in den Bewegungen der Bulbi, und zwar vorwiegend der Bewegungen nach oben und unten, weniger nach der Seite. Ptosis stellt sich nicht selten ein. Die Störungen der Augenbewegungen sind in der Regel nicht associiert; jedes Auge kann eine Herabsetzung der Beweglichkeit in verschiedenem Sinne erfahren. Oefters ist nur das gleichseitige Auge allein ergriffen. Die Lähmungen der einzelnen Muskeln sind nie complet und entwickeln sich stückweise.

Völlige Intactheit der Augenbewegungen bei Vierhügelläsionen ist äusserst selten, was übrigens auch selbstverständlich ist, da ventral vom centralen Höhlengrau die Oculomotoriuskerne sitzen und ein lebhafter Faseraustausch von hier aus nach allen Richtungen erfolgt.

Fast ebenso regelmässig wie die Störungen der Augenbewegungen stellen sich, zumal bei raumbeschränkenden Herden im Vierhügeldach, ataktische Symptome (Bewegungsataxie oder auch

*) In dem oben citierten Falle von Eisenlohr war die rechte Pupille erweitert und beide Pupillen zeigten eine auffallend träge Reaction auf Licht. Bei der Accommodation verengerte sich die rechte Pupille nicht. In einem Falle von Millingen (nussgrosser Abscess im linken vorderen Zweihügel) war Starrheit der Pupillen für Licht und Accommodation, und in einem Falle von Ferrier war nur die accommodative Reaction aufgehoben. In den Fällen von Weinland und Ilberg waren indessen nennenswerte Störungen in der Pupillenreaction nicht vorhanden.

cerebellare Ataxie) ein. Für die Vierhügeltumoren wenigstens wurden diese Symptome von Nothnagel als die am meisten charakteristischen Krankheitserscheinungen angegeben. Bei tiefgreifenden Läsionen im Mittelhirn, bei denen der rothe Kern der Haube nebst dem angrenzenden lateralen Marke mitzerstört wird, scheint neben der Bewegungsataxie (die nicht regelmässig sich einstellt und wohl auf eine Unterbrechung der Schleife sich bezieht) gewöhnlich auch die sogenannte Cerebellarataxie aufzutreten.*) Nothnagel, Barth und Kolisch konnten wenigstens in einigen Fällen von Zerstörung eines rothen Kerns und seiner Umgebung beide Formen von Ataxie nebeneinander beobachten.

Wie diese für eine Erkrankung des Mittelhirns sehr charakteristische Combination anatomisch zu erklären ist, darüber bestehen manche Meinungsverschiedenheiten. Dass die Bewegungsataxie wohl stets mit einer Schleifenläsion in Zusammenhang steht, ist meines Erachtens nicht zu bezweifeln; schwieriger ist das Zustandekommen der Cerebellarataxie richtig zu deuten. Starr bezieht sie auf den Wegfall des rothen Kerns, Eisenlohr auf eine Unterbrechung der Bindearmkreuzung und Bruns will sie am ehesten auf eine Mitaffection des verlängerten Markes zurückführen und denkt sich dieselbe bei Vierhügelläsionen als Fernwirkung.

Die Annahme, dass es sich bei der Cerebellarataxie durch Vierhügelherde um eine allgemeine Hirnerscheinung handelt, ist nicht haltbar, da erfahrungsgemäss bei gewöhnlichem Hydrocephalus, ja selbst bei gesteigertem Hirndruck Störungen des Körpergleichgewichts äusserst selten sind; zudem ist jene Erscheinung bei Vierhügelherden mitunter vorhanden, auch wenn allgemeine Hirnsymptome fehlen (Fall von Eisenlohr).

Eine weitere beachtenswerte, bei Läsionen des Mittelhirns nicht selten erwähnte Störung ist das Zittern (resp. die choreatischen Bewegungen) in den dem Herd gegenüberliegenden Extremitäten, eventuell auch beidseitig. Dasselbe tritt insbesondere bei beabsichtigten Bewegungen auf. Es handelt sich da also um eine Erscheinung, von der schon bei der Besprechung der Thalamussymptome die Rede war.

Ein solches Zittern war auch in den Fällen von Weinland und Eisenlohr vorhanden. Im Falle von Ilberg (Tumor im Vierhügel) fand sich das Zittern anfangs nur in den beiden unteren Extremitäten, später aber auch im linken Oberarm. Daneben bestand auch Ataxie. Der von Eisenlohr beobachtete Patient mit dem Projectil im Vierhügeldach zeigte ein Zittern auf der ganzen linken Körperhälfte (auch im Facialis und in der Kopfmuskulatur); doch war diese Erscheinung schwankender Natur und fehlte vorübergehend gänzlich. Die Zitterbewegungen haben Aehnlichkeit mit dem Tremor bei der Paralysis agitans und

---

*) Das gleichzeitige Vorkommen beider Formen ataktischer Störung äussert sich dadurch, dass neben dem allgemeinen Schwanken und Torkeln beim Gehen, d. h. neben der Störung des Gleichgewichtes, halbseitig ungeschickte, tastende Bewegungen mit den Extremitäten ausgeführt werden, sobald der Patient mit Absicht von seinen halbgelähmten Gliedern Gebrauch macht.

bestehen in variierten Beugungen und Streckungen des Vorderarms, des Handgelenks und der Finger (Clavierspielbewegungen). Mitunter zeigen auch der Kopf und die Bulbi zitterartige Bewegungen. Im Falle von Jolly wurde das Zittern ganz vermisst.

Offenbar ist der Mechanismus der soeben erwähnten zitterartigen Bewegungen verwandt mit dem, welcher den bei Sehhügelaffectionen beobachteten Erscheinungen von posthemiplegischer Chorea zugrunde liegt. Möglicherweise handelt es sich hier wie dort um ein lückenhaftes Zusammenwirken der nämlichen Neuronencomplexe.

Ausser den geschilderten Symptomen kommen bei Vierhügelherden, zumal bei solchen, welche in den hinteren Zweihügel, in das Marksegel, in das centrale Höhlengrau und in den Locus coeruleus übergreifen, Trochlearislähmung, ein- und beidseitig, und Störungen des Kauactes*) in Betracht. Meist bilden diese verschiedenen Störungen Theilerscheinungen eines grösseren Symptomencomplexes, in welchem cerebellare Ataxie, Zittern, Oculomotoriuslähmung etc. stark in den Vordergrund treten, und können leicht übersehen werden. Die Trochlearislähmung ist vor allem charakterisiert durch die Unfähigkeit, das Auge nach innen und unten (also gegen die Nasenspitze) zu drehen; aber auch die Wendung nach aussen kann etwas beeinträchtigt sein. Meist sind neben dem Trochlearis auch Aeste des Oculomotorius ergriffen. Ueber die Störungen des Kauactes bei Beeinträchtigung der absteigenden Quintuswurzel wird später bei der Erörterung der Brückensymptome näher die Rede sein.

Endlich sei hier noch eines Vierhügelsymptomes gedacht, welches namentlich in neuerer Zeit bei Zerstörung des hinteren Zweihügels öfters erwähnt wurde. Es besteht dieses in Abnahme des Gehörs auf dem dem betroffenen hinteren Zweihügel gegenüberliegenden Ohre. Die physiologische Bedeutung des hinteren Zweihügelpaares ist noch wenig aufgeklärt. Für den Sehact kommt diese Hirnpartie sicher nicht in Betracht; wenigstens ist eine Sehstörung nach isolierter Läsion derselben weder experimentell noch klinisch zur Beobachtung gelangt; auch nach Zerstörung beider Sehnerven bleibt das hintere Zweihügelpaar völlig intact. Dagegen legen verschiedene neueren anatomischen Untersuchungen die Vermuthung nahe, dass der hintere Zweihügel eine gewisse Rolle beim Höract spiele. Nach Bechterew soll dieses Gebilde ein Organ für die Stimme darstellen.

Nachdem schon Ruel darauf aufmerksam gemacht hatte, dass Hörstörungen (Taubheit, Schwerhörigkeit etc.) bei Tumoren der Vierhügel durchaus nicht selten vorkommen und erwähnt werden, und selber über einen Fall von Gliom des

*) Infolge Läsion der absteigenden Quintuswurzel.

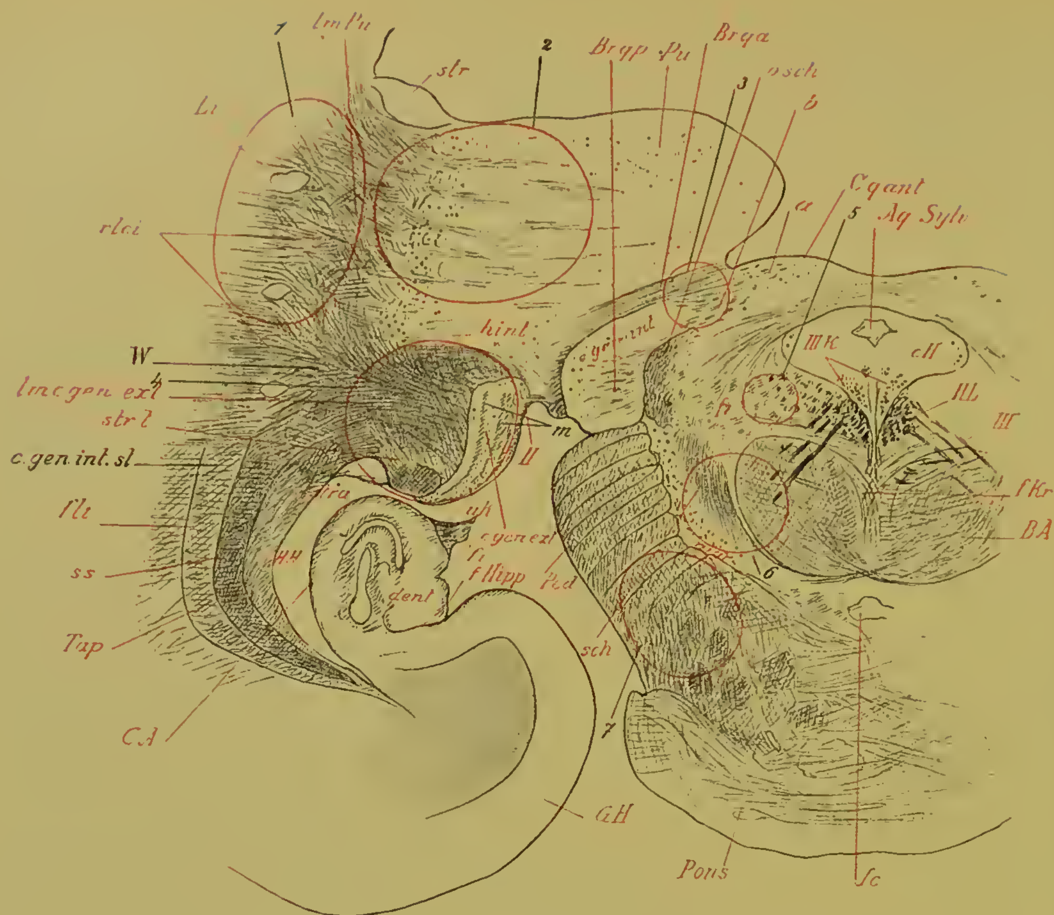


Fig. 143.

Frontalschnitt durch die Haubengegend und den retrolenticulären Abschnitt der inneren Kapsel. Ebene des vorderen Zweihügels (vorderes Drittel), des Corpus genic. externum (hinteres Drittel) und des Pulvinars. $^2/_1$ natürlicher Grösse. *rlci* retrolenticulärer Abschnitt der inneren Kapsel. *Li* erster Anfang des Linsenkerns. *lm Pu* laterales Mark des Pulvinars. *lm c gen ext* laterales Mark des Corpus genic. externum. *strt* Stria terminalis. *fli* Fascicul. long. inferior. *ss* Sehstrahlungen. *Tap* Tapetum. *HH* Unterhorn des Seitenventrikels. *CA* Ammonshorn. *str* Schweif des Streifenhügels. *dent* Fascia dentata. *fi* Fimbria. *fHipp* Fissura Hippocampi. *GH* Gyr. Hippocampi. *c gen ext* Corpus genic. externum. *uK* Kranz grosser Elemente. *II* Tract. opticus. *hint* hinterer Kern. *c gen int* Corpus genic. internum. *Brqp* Arm des hinteren Zweihügels. *Brqa* Arm des vorderen Zweihügels. *Pu* Pulvinar. *osch* obere Schleife. *sch* Schleifenschicht. *fr* Formatio reticular. *nigr* Substantia nigra. *Ped* Pedunculus cerebri. *a* oberflächliches Mark des vorderen Zweihügels (Wurzeln des Opticus). *b* mittleres Mark des vorderen Zweihügels. *c* tiefes Mark des vorderen Zweihügels. *IIIK* Kerngruppen des Oculomotorius. *III* Wurzeln des Oculomotorius. *IIL* hinteres Längsbündel. *fKr* fontäneartige Haubenkreuzung. *BA* Bindearmkreuzung. *fc* Foramen coecum. *cH* centrales Höhlengrau. — Die farbigen Kreise 1—7 stellen supponierte Herde dar. Zeigt sich eine Läsion innerhalb der Begrenzung 1 (Unterbrechung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel *rlci*), dann kommt es zu einer Hemianästhesie rechts. Zerstörung innerhalb 2 kann Hemianästhesia dolorosa, verbunden mit athetotischen Bewegungen im rechten Arm und Bein (posthemiplegische Athetose), zur Folge haben (Fälle von Greiff, Edinger, Kahler und Pick). Unter welchen näheren Ver-

hältnissen dies geschehen muss, ist noch nicht bekannt. — Unterbrechung bei 3 hat linksseitige reflectorische Pupillenstarre zur Folge (eigene Beobachtung). — Läsion bei 4 bewirkt rechtsseitige Hemianopsie. — Ein Herd bei 5 (Zerstörung eines Theils der corticalen Bahn für die Augenbewegungsnerven) hat conjugierte Blicklähmung nach rechts zur Folge, ausserdem noch Parese einzelner Oculomotoriuswurzeln. — Eine Zerstörung innerhalb 6 (Unterbrechung der Schleife der linken Bindearmfaserung und einzelner causalen Oculomotoriuswurzeln) ruft neben rechtsseitiger Bewegungsataxie eine Lähmung des Rectus int. und des Levator palpebr. links hervor (für letztere sprechen die Beobachtungen von Starr, Kahler und Pick, Wallenberg u. a.). — Ein Herd bei 7 hat zur Folge rechtsseitige complete Hemiplegie mit linksseitiger Oculomotoriusparese (Ptosis des linken oberen Lides, Parese des Rect. int. und leichte Erweiterung der linken Pupille, also alternierende Oculomotoriuslähmung [Fall Weber]). Zerstörung des ganzen Haubengebietes, also der gesammten Schleife und des Arms des hinteren Zweihügels, sowie des Corpus genic. int. bewirkt unter anderen Erscheinungen (s. oben) auch Herabsetzung des Gehörs, insbesondere im gegenüberliegenden Ohr.

linken hinteren Zweihügels mit Abnahme des Gehörs auf der gegenüberliegenden Seite berichtet hatte, sprach sich neuerdings Weinland auf Grund seines schon früher citierten Falles (Zerstörung der linken Vierhügelplatte durch einen Tumor) mit aller Entschiedenheit für einen Zusammenhang zwischen der Gehörstörung und der Läsion im hinteren Zweihügel aus. Bei einer Zusammenstellung von 19 Fällen von Vierhügeltumoren (aus der Literatur) konnte Weinland constatieren, dass in 9 dieser Fälle Gehörstörungen ausdrücklich bemerkt waren. In den anderen dieser Fälle war das Gehör nicht speciell untersucht worden. Unter diesen 9 positiven Fällen*) war bei 5 die Schwerhörigkeit eine beidseitige und bei 4 auf dem dem Herd gekreuzt liegenden Ohre.

Wenn man berücksichtigt, wie selten genaue Gehörprüfungen bei Herderkrankungen vorgenommen werden, wie leicht partielle und einseitige Gehörabnahme übersehen werden kann, so wird man der Weinland'schen Zusammenstellung eine gewisse Beachtung nicht versagen, zumal seine Schlüsse auch von anatomischer Seite eine theilweise Bestätigung erfahren haben. Solange indessen sich die klinischen positiven Beobachtungen fast ausschliesslich auf Tumoren**) in der Vierhügelgegend stützen, wird man in der Deutung des wirklichen Sitzes der Hörstörung auch in den positiven Fällen vorsichtig sein und die Möglichkeit einer Fernwirkung auf die Nn. acustici, die untere Schleife etc. nicht ausgeschlossen halten

*) Es sind das die Fälle von Duffin, Klebs-Fischel, Gowers, Ferrier, Fischer, Hoppe, Nothnagel, Ruel, Weinland. Auch im Falle von Ilberg war Gehörstörung notiert.

**) In dem einzigen auf Erweichung beruhenden Falle von Läsion des hinteren Zweihügels, nämlich in dem von Henschen mitgetheilten, war die untere Schleife mitergriffen. In dieser Beobachtung konnte zudem leider mit Bestimmtheit nicht angegeben werden, ob die Hörstörung auf der linken oder auf der rechten Seite bestand. In der oben citierten Beobachtung von Eisenlohr war das Gehör bis zuletzt intact, obwohl der hintere Zweihügel stark mitlädiert war.

müssen. Da gerade die die Fortsetzung der Striae acusticae bildende untere Schleife dicht lateral unter dem hinteren Zweihügel verläuft, so ist meines Erachtens eine eventuelle Hörstörung bei Herden in der hinteren Zweihügelgegend zunächst wohl auf eine Mitaffection jener Bahn zu beziehen.

E. Pons.

Herdläsionen in der Ponsgegend kommen nicht selten vor. Sie werden meist hervorgerufen durch Blutungen, Erweichungen, Abscesse, ganz besonders aber durch Tumoren. Häufig greifen sie auf die Haube und das verlängerte Mark über und veranlassen so gemischte und ziemlich verwickelte Symptome. Ihr relativ häufiges Vorkommen, die symptomenreichen Folgen, die sie bewirken, sowie die ziemlich scharf markierten und relativ einfachen anatomischen Verhältnisse der Brückengegend sind wohl die Ursache, dass die Pathologie der Brückenherde schon verhältnismässig früh Gegenstand sorgfältiger Untersuchungen wurde und dass hierüber ein ziemlich umfangreiches, theilweise auch mikroskopisch gut studiertes Beobachtungsmaterial vorliegt. Jedenfalls sind wir über die Localisation von wenigen Hirnregionen so gut orientiert wie über die der Brücke.

Die Localdiagnose auf eine Brückenerkrankung und unter Berücksichtigung der näheren Region kann mitunter leicht sein; manchmal jedoch ist sie schwierig und bisweilen geradezu unmöglich. Diese Verschiedenheit erklärt sich theils durch die ausserordentlich variable Gestaltung und Grösse der Herde, theils durch die Anordnung der anatomischen Verhältnisse, d. h. dadurch, dass hier Verbindungen und Centren der verschiedensten physiologischen Bedeutung (dazwischen solche, deren Läsion erfahrungsgemäss keine ausgesprochenere Störung macht) auf einem verhältnismässig dicht gedrängten Raume vereinigt liegen, wo schon kleine Verschiebungen bedeutende Symptome hervorrufen können. Kleinere Herde, d. h. solche bis zur Kirschkerngrösse, die etwa nur Abschnitte der Querfaserung, der Brücke oder die Form. reticularis lädieren, können ganz symptomlos verlaufen, und es gehört nicht zu den Seltenheiten, dass bei der Section in der Brücke ein kleiner Herd angetroffen wird, der während des Lebens gar keine Erscheinungen gemacht hatte.*) Bisweilen lassen sich aber auch grössere Herde nicht diagnosticieren, wenn sie zu allgemeine, resp. zu wenig charakteristische Symptome

---

*) Namentlich gilt dies von langsam wachsenden Tumoren. Chwostek, Hallopeau, Meynert, Hunnius u. a. haben solche Fälle mitgetheilt.

darbieten, z. B. nichts anderes als eine totale Hemiplegie.*) Die Mehrzahl der Ponsherde zeigt sich aber, obwohl ihre Symptome sehr mannigfaltiger Natur sein und in verschiedener Combination auftreten können, einer Localdiagnose zugänglich, und manchmal lässt sich eine solche mit grosser Exactheit machen. Es sind einige sehr wohlcharakterisierte sogenannte Brückensymptome vorhanden; gerade bei der Diagnose einer Brückenläsion kommt es weniger auf die Störung einzelner Bahnen und Nerven, als auf die Art der Combination und Verkettung solcher Störungen an. Eine genaue Beherrschung der topographisch-anatomischen Verhältnisse der Gegend bildet namentlich hier eine Hauptvoraussetzung für eine richtige Localdiagnose.

Die Eigenart der Ponssymptome ergibt sich aus der anatomischen Anordnung der Bahnen in der Brücke von selbst. Zwei Punkte sind es, die für das Entstehen der charakteristischen Brückensymptome von Bedeutung sind:

1. Das dichte Zusammenliegen der Bahnen für beide Körperhälften, wodurch doppelseitige Erscheinungen leicht hervorgerufen werden können, und
2. der Umstand, dass die bekannten corticalen und Zwischenhirn-Bahnen (Schleife) durch die der Brücke selbst entstammenden und meist motorischen und sensiblen Hirnnerven derselben Seite gekreuzt werden.

Hieraus folgen mit Nothwendigkeit die sogenannten alternierenden und andere zusammengesetzten Lähmungsformen. Die Brückenerscheinungen setzen sich zusammen sowohl aus Reiz- als aus Lähmungserscheinungen, und beide Formen von Störungen können in der mannigfaltigsten Combination sensible und motorische Bahnen befallen.

Die motorischen Lähmungserscheinungen beziehen sich theils auf die aus dem Mittelhirn, dem Pons und der oberen Med. oblong. hervorgehenden Hirnnerven (Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus, Facialis und Abducens), die sämmtlich einzeln und auch vereinigt gelegentlich in den Bereich des Herdes fallen können, theils auf die willkürlichen langen Bahnen, die mit dem Pedunculus in die Brücke und von hier nach ihren verschiedenen Bestimmungsorten (zur Pyramide, zum Facialis, Abducens etc. der gekreuzten Seite) sich ergiessen, vielleicht auch auf Fasermassen, die aus der Format. reticul. und dem Brückengrau hervorgehen.

*) Wenn der Herd sich auf das Pyramidenareal einer Brückenhälfte beschränkt, dann brauchen selbstverständlich andere Symptome als die Hemiplegie nicht aufzutreten.

Die Läsionen der eorticalen Bahnen vor der Abzweigung ihrer Faserantheile zu den gegenüberliegendèn motorischen Kernen der Brüeke (Trigeminus, Facialis, Abdueens) erzeugen die gewöhnliche Form der totalen Hemiplegie auf der gekreuzten Seite genau so, wie dies von den Herden der inneren Kapsel, des Streifenhügels ete. bekannt ist: Arm und Bein werden gelähmt, desgleiehen Gesicht und Zunge auf der gleiehen Seite. Eine solche Hemiplegie kommt vor allem bei Erkrankung der oberen Brüekenhälfte vor und zeiehnet sieh gegenüber einer eapsulären Hemiplegie höchstens durch eine grosse Intensität, d. h. starke Betheiligung der Zunge (Anarthrie), und später durch besonders stark ausgesproehene Contraeturen aus.

Die Hemiplegie stellt sich bei Brückenläsionen nur höehst selten ohne andere motorisehe oder sensible Erseheinungen ein. Sitzt die Unterbreehungsstelle in der unteren Brüekenhälfte, z. B. in jenen Ebenen, wo die Faserantheile des Peduneulus zum Facialiskern der gegenüberliegenden Seite die Raphe

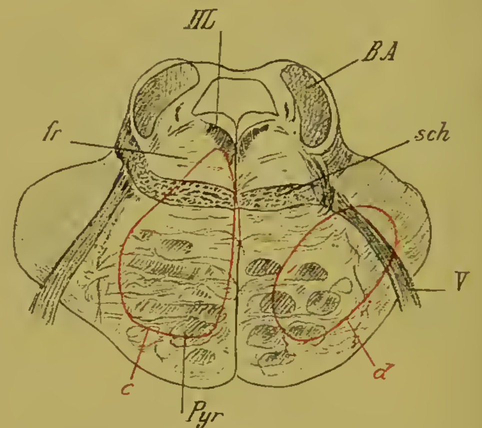


Fig. 145.

Querschnitt durch die Mitte der Brücke. Austrittsebene des Trigeminus. *BA* Bindearm. *HL* hinteres Längsbündel. *sch* Schleife. *fr* Formatio reticular. *V* Trigeminus. *Pyr* Pyramide. Ein Herd im Bereich der mit *c* bezeichneten Begrenzung hat *a*) rechtsseitige Hemiplegie, *b*) conjugierte Blicklähmung nach rechts, eventuell auch partiell nach links (infolge Unterbrechung der corticalen Verbindung zu den Rect. int. und Abducens, a_1 und a_2. Fig. 95 pag. 300). *c*) eventuell halbseitige Sensibilitätsparese rechts, jedoch nur vorübergehend oder dann, wenn die ganze Schleife durchbrochen wurde; ein Herd innerhalb der Zone *d* hat linksseitige Hemiplegie und rechtsseitige Quintusparese (alternierende Lähmung mit Rücksicht auf den Quintus) zur Folge.

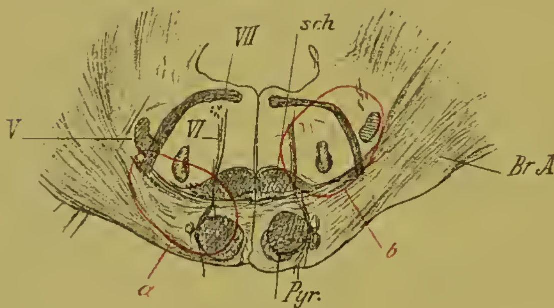


Fig. 144.

Querschnitt durch den caudalen Abschnitt der Brücke. Austrittsebene des Abducens. Herd in der Zone *a* bewirkt linksseitige Facialis- und Abducenslähmung und rechtsseitige Hemiplegie (eventuell auch Hörstörungen wegen der Mitläsion des Corp. trapezoid.?) und ein Herd in der Zone *b* eine rechtsseitige Facialis- und Abducensparese, sowie eine Sensibilitätsstörung in der rechten Gesichtshälfte — ohne motorische und sensible Störungen in den Extremitäten. *BrA* Brückenarm. *VII* Facialis. *VI* Abducens. *V* Trigeminus. *sch* Schleife. *Pyr* Pyramide.

bereits überschritten haben, so wird das Bild der hemiplegischen Lähmung in einer den anatomischen Verhältnissen entsprechenden Weise modificiert: durch einen die rechte Pyramide in der unteren Ponsgegend unterbrechenden Herd wird nämlich nicht nur häufig der von der rechten Hemisphäre kommende Faserantheil zum gekreuzten Facialiskern, sondern gleichzeitig auch der von der linken Hemisphäre kommende mehr oder weniger mitlädiert (vgl. auch Fig. 95 pag. 300). Ausserdem wird aber noch die rechte Facialiswurzel und auch der rechte Facialiskern mitbeschädigt. Dadurch entsteht 1. linksseitige Hemiplegie der Extremitäten mit leichter Betheiligung des linken Facialis und der Zunge und 2. rechtsseitige totale (bisweilen aber eine nur incomplete) Facialislähmung. Bei letzterer sind wie bei der gewöhnlichen peripheren Lähmung sämmtliche Aeste dieses Nerven (also auch der Stirnäste) ergriffen; auch kann Lagophthalmus bestehen. Selbstverständlich zeigt sich dabei, wie auch mehrfach festgestellt worden ist, Beeinträchtigung der elektrischen Erregbarkeit in allen Aesten, bisweilen auch Entartungsreaction. Diese Form der Hemiplegie mit Betheiligung des Facialis, die zuerst von Millard und Gubler beschrieben und richtig gewürdigt wurde, wird als untere alternierende Hemiplegie (vgl. auch pag. 301) bezeichnet und gilt, wenn sie auftritt, als eines der zuverlässigsten Ponssymptome.



Fig. 146.
Querschnitt durch den oberen Abschnitt der Brücke. *Ped* Pedunculus cerebri. Ein Herd in der Zone *e* hat *a*) rechtsseitige Hemianästhesie, eventuell mit Bewegungsataxie, *b*) rechtsseitige Hemiparese und *c*) conjugierte Blicklähmung nach rechts zur Folge. Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 145.

In ähnlicher Weise wie zu der soeben geschilderten Form der alternierenden Lähmung kann es, wenn der unterbrechende Herd entsprechend höhere oder tiefere Brückenabschnitte befällt, zu anderen Formen der alternierenden Lähmung kommen, d. h. zu einer Hemiplegie mit Betheiligung des Trigeminus, des Abducens u. s. w. auf der Seite des Herdes. Vom Trigeminus kann sowohl die sensible Wurzel (s. weiter unten) als die motorische ergriffen werden. In letzterem Falle ist das Kauen auf der Seite der Läsion gestört oder es kann der Unterkiefer nicht nach der gesunden Seite hinüber bewegt werden (Oppenheim). Die Lähmung der Kiefermuskeln ist indessen nie eine vollständige. Meist werden durch einen Herd

die Kaumuskeln auf *beiden* Seiten beeinträchtigt; die Kaubewegungen erfolgen dann in kraftloser Weise. Nicht selten bestehen mehrere Formen der alternierenden Lähmung nebeneinander; d. h., es kann bei einer *rechtsseitigen* Hemiplegie sowohl der *linke* Facialis als der *linke* Abducens und der *linke* Trigeminus ergriffen sein. Ist der Abducens gelähmt, dann stellt sich gewöhnlich das gelähmte Auge nach innen ein und kann unter keinen Umständen über die Mittellinie hinaus nach aussen zu bewegt werden. Es besteht ein convergierendes Schielen und nicht selten bleibt das Auge in der inneren Stellung fixiert infolge Contractur des gleichseitigen Rect. int.

Bei allen diesen alternierenden Hemiplegien ist in der Regel die Lähmung der Hirnnerven sowohl eine corticale als vor allem eine periphere; mit anderen Worten, sowohl die gekreuzt verlaufenden corticalen Faserverbindungen als die Wurzeln oder Kerne jener Nerven sind mitlädiert.

Die Art der Entwicklung der verschiedenen Formen der alternierenden Hemiplegie ist je nach dem Charakter des sie veranlassenden Herdes ungleich. Bei Tumoren (auch Abscessen) entwickeln sie sich *successive*, d. h. stückweise, so dass es z. B. zuerst zu einer Hemiplegie kommt, die langsam zunimmt, dann zur Facialislähmung u. s. w. Nach Apoplexien entwickelt sich dagegen der ganze Symptomencomplex in der Regel als *Ganzes* und nur geringe Aenderungen stellen sich später ein.

Die Diagnose auf eine Brückenläsion kann sich recht schwierig gestalten, wenn die alternierende Lähmung sich aus lauter Paresen zusammensetzt oder wenn, wie es auch schon geschildert worden ist, neben einer unvollständigen Abducens- oder Facialisparese oder gar nur neben Ptosis auf der gegenüberliegenden Seite einzig eine Monoplegie oder Monoparese vorhanden ist. Solche partielle alternierenden Lähmungen können namentlich leicht bei Tumoren, bei denen die verschiedenen Lähmungen successive einsetzen, sich entwickeln. Selbstverständlich ist in solchen Fällen eine sichere Localdiagnose schwer zu stellen.

Die verschiedenen in der Brücke entspringenden Hirnnerven können bei Herdläsionen unter Umständen auch isoliert, d. h. ohne gleichzeitige motorischen oder sensiblen Störungen in den Extremitäten erkranken. So beschrieb z. B. Hunnius einen Fall, in welchem ein scharf umschriebener Tumor so lag, dass nur der Facialiskern und dessen Wurzeln ergriffen waren. Totale degenerative Lähmung dieser Nerven war das einzige Symptom, welches jener Herd intra vitam hervorgerufen hatte. Isolierte und combinierte Lähmung mehrerer Hirnnerven (des sechsten, siebenten und zwölften Nerven) ohne Extremitätenstörung wurde unter anderen auch von Elsholz nach einer Ponsblutung beobachtet.

Diagnostisch nicht minder wichtig als die verschiedenen Formen der alternierenden Lähmung ist die von Foville zuerst beschriebene conjugierte Lähmung der Seitwärtswender, welcher manche Autoren geradezu eine pathognostische Bedeutung für eine Brückenläsion zuschreiben. Diese Lähmung (oft nur Parese) besteht darin, dass durch einen einseitigen Herd die Bewegungen beider Augen beeinträchtigt werden, und zwar stets in der Weise, dass der Abducens der einen und der Rect. int. der anderen Seite gleichzeitig ausser Function gesetzt werden. Dieses Symptom ist nicht zu verwechseln mit der pag. 352 geschilderten conjugierten Deviation bei Gross- und Zwischenhirnherden. Sind die linken Seitwärtswender ergriffen, so kann der Patient die Augen nach oben, unten und auch nach rechts in ungestörter Weise bewegen; will er sie aber nach links wenden, so gehen sie genau bis zur Mittellinie, und wenn die Lähmung eine complete ist, über diese nicht hinaus.*) Eine Zwangsstellung der Bulbi muss dabei nicht bestehen.

Mitunter sind beide Seitwärtswender ergriffen (oder es können beide Recti interni und ein Abducens gelähmt sein), so dass die Augen wie angenagelt in der Mittellinie fixiert bleiben; bei der Accommodation kann aber eine Convergenzbewegung der beiden Recti interni erfolgen (Hunnius).

Nicht selten findet sich die conjugierte Lähmung der Seitwärtswender combiniert mit der sogenannten Seitwärtsablenkung der Bulbi; d. h., es kann zu einer conjugierten Lähmung der linken Seitwärtswender eine Reizwirkung der Antagonisten der rechten Seite hinzutreten, so dass die Bulbi in der Seitwärtsstellung nach rechts fixiert werden und aus dieser Zwangsstellung willkürlich nicht entfernt werden können. Dadurch kann selbstverständlich die combinierte Blicklähmung vollständig verdeckt werden. Je nach Lage des Herdes und nach Art seiner Wirkung (Lähmung, Reizung) sieht man alle möglichen Combinationen zwischen conjugierter Blicklähmung und Zwangsstellung auftreten, und oft ist eine genaue Analyse des Ausfalls, resp. der Reizung schwer, da bei solchen Zuständen auch noch Allgemeinerscheinungen vorhanden sind, welche die Untersuchung erschweren.**)

---

*) Die Intensität der Bewegungseinschränkung ist in den beiden Seitwärtswendern nicht immer ganz gleich; mitunter ist der Abducens, mitunter der Rect. intern. in höherem Grade ergriffen.

**) Es ist einleuchtend, dass ebenso gut wie vom Cortex aus, je nach Art der Wirkung, auch in der Brücke eine Ablenkung der Bulbi sowohl durch Reiz

Es ist wichtig, hervorzuheben, dass bei der reinen conjugierten Blicklähmung nicht nur eine Zwangsstellung der Bulbi fehlt, sondern dass sehr häufig der Rect. int. bei der Convergenz und auch bei monocularer Prüfung in ziemlich normaler Weise functionieren kann (Fereol, Graux, Hunnius, Wernicke), resp. dass das Auge gemeinsam mit dem anderen nicht, wohl aber bei Verdunklung des anderen noch etwas nach innen hin gebracht werden kann. In einzelnen Fällen kann allerdings beim Rect. int. auch die Action für Convergenz auffallend schwach oder ganz aufgehoben sein.

Es ist auch bei Ponsherden schon beobachtet worden, dass eine isolierte vollständige Lähmung der Rect. int. (auch für Convergenz) auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite bestand (Senator, Gubler); hier handelte es sich offenbar um eine ganz ungewöhnliche Localisation des Herdes, vielleicht sogar nur um Fernwirkung. Jedenfalls sind solche Beobachtungen sehr vereinzelt vorgekommen. Ferner liegen einige Mittheilungen vor, in denen beide Recti interni und nur ein Abducens beeinträchtigt waren. Das sowohl der Innervation des Rectus internus als des Abducens verlustig gegangene Auge blieb in der Mittellinie fixiert, während die Bewegung nach oben und unten beiderseits normal war und der Abducens der anderen Seite noch in Erregung versetzt werden konnte. Dieses ungleiche Verhalten des Abducens und des Rect. int., die völlige Functionsaufhebung des ersteren und die nur associative Beeinträchtigung des letzteren weisen meines Erachtens darauf hin, dass es sich beim Abducens stets nicht nur um eine supranucleäre, sondern auch um eine Wurzel- oder Kernlähmung handelt, beim Rect. int. dagegen lediglich um eine supranucleäre, d. h. um eine Associationslähmung. Dabei wäre es denkbar, dass beim Rect. int. vielleicht ferner noch Ausfall von kinästhetischen Bahnen in Betracht käme und dass es sich da schliesslich noch um eine Störung der Innervationsgefühle für gewisse associierte Augenbewegungen handeln würde.

Die conjugierte Lähmung der Seitwärtswender kommt nach dem bis jetzt vorliegenden Beobachtungsmaterial in der Regel nur dann zustande, wenn der Herd kurz vor (capital) dem Abducenskern oder in diesem selbst liegt, resp. wenn ausser der Abducenswurzel das Feld zwischen dieser und dem hinteren Längsbündel (also die Formatio retic.) zerstört wird, oder wenn der Herd so gestaltet ist, dass von der Umgebung des Abducens ein Fortsatz zerstörter Hirnsubstanz in der Richtung der Raphe bis gegen das hintere Längsbündel vordringt; dabei wird selbstverständlich die Haubenfaserung mitlädiert.

---

als durch Lähmung bewirkt sein kann; mit anderen Worten, es ist denkbar, dass bei Reizung derjenigen Stellen, deren Zerstörung conjugierte Blicklähmung hervorruft, eine Zwangsstellung der Bulbi in entgegengesetzter Richtung erfolgen kann. Conjugierte Deviation kann daher sowohl vom Cortex als vom Pons aus hervorgerufen gedacht werden.

Eine ganz genaue Umgrenzung jenes Brückenbezirkes, dessen Läsion nothwendigerweise das soeben besprochene Symptom hervorrufen muss, ist bei der verhältnismässig kleinen Anzahl von anatomisch gut studierten Fällen nicht möglich. Wie kann man sich aber den Mechanismus der conjugierten Blicklähmung auf Grund unserer jetzigen anatomischen Kenntnisse zustande gebracht denken?

Die von älteren Autoren ausgesprochene Annahme einer für die Innervation des Abducens und des Rect. int. gemeinsam dienenden Wurzel (Foville), deren Zerstörung Blicklähmung zur Folge hätte, wird durch die zuerst von Wernicke angeführte und später von anderen Forschern bestätigte Thatsache, dass die Oculomotoriuswurzel in derartigen Fällen unversehrt bleibt, direct widerlegt. Ebenso scheint eine Beobachtung von Siemerling, bei welcher isolierte Entartung eines Abducenskerns eine Innervationsstörung im correspondierenden Rect. int. nicht zur Folge hatte, darauf hinzudeuten, dass, wenn ein für die gemeinsame Innervation des Abducens des Rect. int. bestimmtes Centrum besteht, dieses höchstwahrscheinlich nicht im Abducenskern selbst sitzt.

Wernicke und mit ihm Hunnius nehmen ein besonderes, paariges Centrum für die conjugierten seitlichen Bewegungen der Augen an und stellen sich die Wirkungsweise dieses so vor, dass es auf der linken Seite die Bewegungen der Augen nach links und auf der rechten nach rechts besorgt. Sie verlegen dieses Centrum in die nächste Umgebung des Abducenskerns. Ein solcher Kern ist aber bis jetzt anatomisch nicht aufgefunden worden; auch würde durch Annahme eines solchen allein die ungleiche Art der Lähmung in beiden Nerven nicht erklärt werden. Hunnius hält es im weiteren für wahrscheinlich, dass die Willkürbahn für die seitlichen Bewegungen nur bis zum Abducenskern, resp. bis zu jenem supponierten Centrum als geschlossene Bahn ziehe und dass der Antheil für den Rect. int. von hier aus nach vorn und auf die gekreuzte Seite zum Oculomotorius abgehe. Der Rect. int. entbehre somit nach Hunnius einer eigenen directen corticalen Verbindung, wenigstens für die associative Seitwärtswendung, und sei nur im Besitze einer Willkürbahn für die Convergenzbewegungen.

Gegen die Wernicke'sche (eigentlich schon von Fereol ausgesprochene) Annahme wurde von Bleuler geltend gemacht, dass sie die vollständige Functionseinstellung des Rect. int. (d. h. auch für die Convergenz), die nicht selten zur Beobachtung käme, überhaupt ferner die durch Brückenherde producierte isolierte Lähmung des Rect. int. (Senator, Gubler) nicht erkläre. Um nun auch diesem Symptom Rechnung zu tragen, lässt Bleuler zwar, ähnlich wie Hunnius, die Willkürbahn zum Rect. int. zunächst in die Nähe des Abducenskerns ziehen und dann wieder nach vorn umbiegen, um in der Richtung gegen den Oculomotorius und unter nochmaliger Kreuzung sich fortzusetzen; ausserdem nimmt aber Bleuler auch noch eine directe und nur einfach gekreuzte corticale Verbindung zum Rect. int. an, die nur für die Convergenz dienen soll und aus einem anderen Cortexgebiet abzuleiten wäre, die aber ebenfalls über den Abducenskern gehe.

Die in dieser Form von Bleuler modificierte Hunnius'sche Theorie erklärt zwar nun das Zustandekommen der conjugierten Blicklähmung durch Herde, die vor dem Abducenskern sitzen, desgleichen auch die Actionsfähigkeit des Rect. int. bei Convergenz und bei monocularer Prüfung; sie ist aber anatomisch mangelhaft begründet und lässt sich mit unseren gegenwärtig giltigen physiologischen Anschauungen nicht recht vereinigen.

Um die pathologischen Erfahrungen bei Brückenherden hinsichtlich der verschiedenen Abarten der Blicklähmungen mit den anatomischen Thatsachen in Einklang zu bringen, ist es meines Erachtens nöthig, auf den Grundgedanken der Wernicke'schen Theorie zurückzugreifen und an einem besonderen Centrum für die associierte Seitwärtsbewegung der Augen festzuhalten. Ein solches Centrum muss, soll es allen obengestellten pathologischen Anforderungen entsprechen, zwischen den Abducenskern und den Oculomotoriuskern verlegt werden. Es fragt sich nun, sind solche Zellenanhäufungen und Faserzüge vorhanden, die als eine anatomische Stütze für die Theorie als Grundlage dienen könnten? Ein Centrum im Sinne einer Vereinigung von Ganglienzellen zu einem Haufen, also ein eigentlicher Nervenkern ist nach meinen Untersuchungen anatomisch in der Verlängerung des Abducenskerns nicht nachweisbar; die weitere Fortsetzung des letzteren nach vorn bildet das hintere Längsbündel, und an dieses schliesst sich dorsal das centrale Höhlengrau, ventral die Form. reticul. an. Zwischen allen diesen Bündeln finden sich nur kleine oder mittlere zerstreut liegende Zellen.

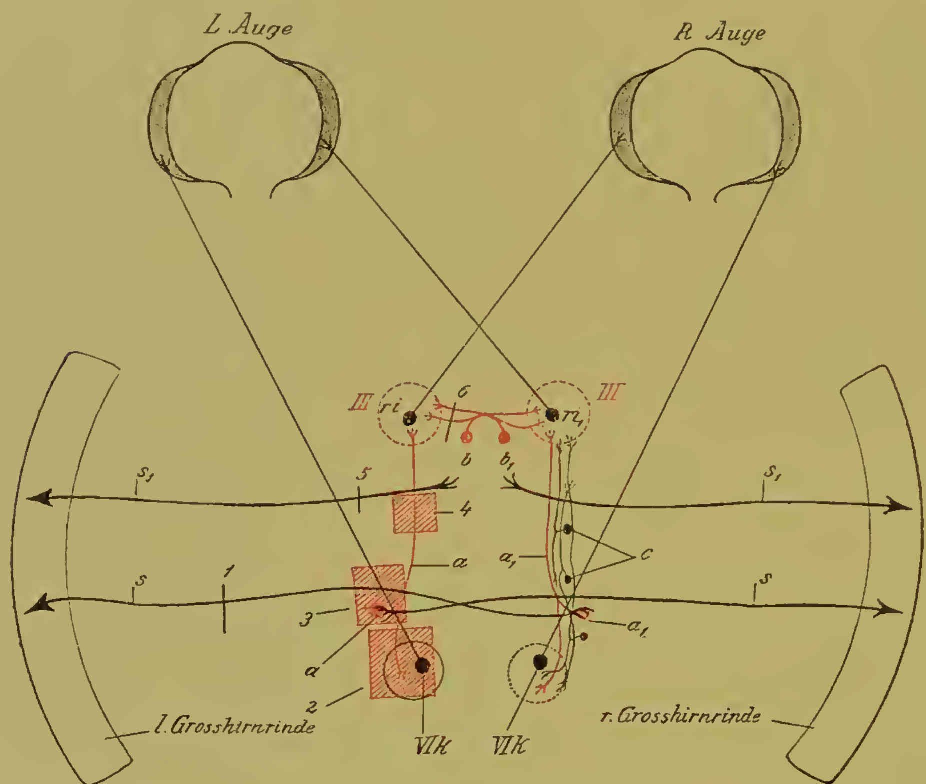


Fig. 147.

Schema für die Innervation der conjugierten Seitwärtswendung und der Convergenz der Augen. *III* Centrum für den Rectus internus. *ri* Wurzelneuron für den Rectus internus. *s* corticale Bahn für die Seitwärtswendung der Bulbi. s_1 corticale Bahn für die Convergenz der Augen. *VIK* Wurzelneuron des Abducens. *a* Associationsneuron für eine combinierte Erregung des rechten Rectus externus und des linken Rectus internus (d. h. für die Seitwärtswendung nach links). a_1 Associationsneuron für die nämliche Erregung nach rechts. *b* und b_1 Associationsneurone für die Convergenz (gleichzeitige Innervation beider Recti interni). *c* schematische Anordnung der Associationsneurone für die Seitwärtswendung.

Wenn aber ein Centrum im Sinne eines „Kerns" sich auch nicht auffinden lässt, so ist der Annahme eines solchen doch nicht jeder anatomische Boden entzogen; es unterliegt nämlich keinem Zweifel (ich selbst habe mich an Golgi-Präparaten davon überzeugt), dass in der Umgebung des Aquaeduct. Sylvii im centralen Höhlengrau und in der Form. reticul. eine ganze Reihe von zerstreut oder kettenartig angeordneten Nervenzellen mit allen möglichen gabelförmigen Theilungen sich vorfindet, die nicht anders als Associationszellen gedeutet werden können. Wenn auch bisher solche Zellen, von denen ein nervöser Fortsatz zur Ursprungszelle des Abducens, ein anderer zur Nervenzelle für den Rect. int. abgeht, noch nicht nachgewiesen sind, so machen es doch die neueren histologisch-architektonischen Erfahrungen sehr wahrscheinlich, dass auch in der Brücke combinierte Wirkungen durch Uebertragungsneurone, durch Schalt- oder Associationszellen vermittelt werden. Der Mechanismus der conjugierten Augenbewegungen nach der Seite hin würde meines Erachtens am ungezwungensten erklärt werden durch die Annahme von Associationszellen, von denen je eine ein Abducensneuron und gleichzeitig ein Rect. int.-Neuron der correspondierenden Seite miteinander vereinigte, und der Mechanismus der associierten Blicklähmung durch die Annahme der Ausschaltung solcher Associationszellen. Die Associationszellen brauchen nicht in einem Haufen zu liegen; sie können auch kettenförmig angeordnet sein, müssten sich aber bis zum Abducenskern erstrecken. Es ist möglich, dass nervöse Fortsätze aus jenen theilweise durch das hintere Längsbündel ziehen. Selbstverständlich wären ausser den Associationsneuronen für die Seitwärtswendung der Augen besondere Associationsneurone für die Convergenzbewegung beider Recti interni anzunehmen. Diese beiden postulierten histologischen Verbindungen würden vollständig ausreichen, um alle Formen von associierten Blicklähmungen zu erklären (vgl. Fig. 147).

Von der linken Grosshirnhemisphäre (namentlich aus der Rinde des Occipitallappens und des Gyr. angul.) geht eine directe Verbindung (*s*) durch die innere Kapsel in die Nachbarschaft der Augenmuskelkerne (dritter und sechster Kern). Die bezüglichen Fasern treten nicht in directen Contact mit den Wurzelzellen des Abducens, resp. des Oculomotoriuskerns,*) sondern umspinnen zunächst die Associationszellen *a* und *b*; die erstere *a* (dem sechsten Kern näher liegend als dem dritten Kern) gibt je einen Achsencylinderast zu einer Abducenswurzelzelle und je einen zur Wurzelzelle für den Rect. internus ab, und *b* vereinigt durch ihre Seitenäste je eine Wurzelzelle für der Rect. int. der linken und der rechten Seite. Unterbrechung bei 1 hat dann das Prevost'sche Symptom, d. h. Ablenkung der Augen nach rechts zur Folge.**) Ein Herd bei 2 ruft isoliert Lähmung des linken Abducens, bei 3 Blicklähmung nach der linken Seite hervor; doch kann der rechte Rect. int. bei Convergenz noch functionieren. Eine Unterbrechung bei 4 lässt den Abducens frei, resp. bewirkt leichte Parese desselben, hemmt jedoch die Function des rechten Rect. int., während ein medialwärts vordringender Herd (Schädigung bei 5) durch Zerstörung der Associationsneurone *b* und b_1 beide Recti interni schädigen und Parese der Convergenzbewegung hervorrufen kann. Durch combinierte Unterbrechungen (z. B. gleichzeitige Läsion der corticalen Verbindung und der Associationsneurone) lassen sich selbstverständlich

*) Eine Schleifenbildung im Sinne von Hunnius, Bleuler, Jolly u. a. ist anatomisch nicht nachweisbar.

**) Dagegen hätte Reizung der betreffenden Fasern Ablenkung nach links zur Folge.

eine Reihe Varietäten von associierten Augenmuskellähmungen denken. Selbstverständlich soll das Schema nur ausdrücken, wie man sich den Mechanismus der Blicklähmungen auf Grund unserer heutigen anatomischen Kenntnisse vorstellen kann.

Die conjugierte Blicklähmung kann mit motorischer Störung und ohne eine solche in den Extremitäten bestehen; dies hängt von dem Verhalten (Ergriffensein oder Nichtergriffensein) der Pyramidenbahn ab. Bei der unregelmässigen Gestaltung der meisten Herde ist die Motilität, zumal der unteren Extremitäten, selten unversehrt.

Mitunter kann der Herd im Pons so gestaltet sein, dass die Umgebung beider Abducenskerne lädiert wird; dann erfolgt eine doppelseitige conjugierte Blicklähmung. In solchen Fällen können aber bisweilen die Augen, oft nur eines, doch noch nach innen zu bewegt werden (Convergenz), was in der Regel unter nystagmusartigen Zuckungen geschieht (Jolly).*)

Neben den diversen Formen von alternierenden Lähmungen, zu denen auch noch Läsion des gleichseitigen Trigeminus, verbunden mit Hemiplegie der gegenüberliegenden Körperhälfte, zu rechnen ist, spielen bei Ponsherden Störungen des Hypoglossus keine untergeordnete Rolle. Schon Leyden hatte darauf hingewiesen, dass bei Brückenerkrankung Anarthrie nicht selten vorkomme. Eine solche kann sich um so leichter einstellen, als mitunter durch unregelmässige Ponsherde nicht nur die corticale Vertretung eines oder beider Hypoglossi, sondern auch die Brückenvertretung dieser Nerven nebst zahlreichen kinästhetischen Fasern für die Zunge leicht mitlädiert wird. Die Brückenanarthrie ist gekennzeichnet durch einen nasalen Klang der Stimme, Schwierigkeit, die Consonanten, vor allem die Zungen- und die Lippenlaute auszusprechen, wogegen die Vocale ganz richtig hervorgebracht werden. Dabei erfolgt schnelle Ermüdung beim Sprechen; die Zungenbewegungen spielen sich mühsam, langsam und insbesondere nach der gelähmten Seite hin ab. Diese Anarthrie kann einen recht hohen Grad erreichen. Was ihre specielle Localisation anbetrifft, so ist diese keine feste. Diese Art von Anarthrie tritt wohl stets ein, wenn in grösserem Umfange die obenbezeichneten Fasermassen (also die medialen Pedunculus- und Schleifenbestandtheile) unterbrochen werden. Eine besondere patho-

*) Bei Ponserkrankungen (Tumoren) wurden auch associierte Blicklähmungen nach oben beschrieben (Seymour, J. Shachey, Brain 1894); ob solche aber auf eine Läsion der Brücke selbst zu beziehen sind, ist sehr zweifelhaft. Da es sich in derartigen Fällen um Tumoren handelte, liegt es näher, eine Fernwirkung auf das Mittelhirn (vordere Partie des Oculomotoriuskerns?) anzunehmen. Der feinere Mechanismus der associierten Blicklähmung nach oben ist noch unaufgeklärt.

gnomische Bedeutung kommt der Brückendysarthrie gegenüber anders localisierten Dysarthrien nicht zu. Werden sämmtliche Bahnen vom Grosshirn zur Zungenmuskulatur beiderseits durch einen Ponsherd zerstört, so kommt es zu einer Pseudobulbärparalyse, wobei auch das Schlucken wesentlich erschwert wird.*)

Alle im Vorstehenden geschilderten Erscheinungen können unter Umständen auch hervorgerufen werden durch multiple, resp. combinierte, einerseits vom Grosshirn, anderseits von der Brücke ausgehende Läsionen, also z. B. durch einen Herd in der linken inneren Kapsel und einen anderen in der gegenüberliegenden Brückenhälfte (Bleuler). Solche Combinationen verknüpfen sich stets mit beiderseitigen anderweitigen Störungen. Die Bedeutung einer Unterbrechung der Querfasern der Brücke für die Sprache ist noch nicht aufgeklärt.

Eine verhältnismässig häufig, auch bei Brückenerkrankungen verzeichnete Störung ist die schon früher mehrfach besprochene Ataxie. Bei Brückenläsionen wiegt die Form der einfachen Bewegungsataxie vor (die cerebellare Ataxie ist viel seltener). Meist ist die Ataxie halbseitig und mit Störungen des Muskelsinns, eventuell auch des Tast- und Ortssinns verbunden. Die cerebellare Ataxie ist, wenn sie auftritt, in der Regel mit der gewöhnlichen Bewegungsataxie combiniert; sie braucht nicht als Fernwirkung auf das Kleinhirn gedeutet zu werden; denn man hat sie auch bei stationären Erweichungsherden in der Brücke beobachtet (Nothnagel, Leyden, Kahler).

Was die Störungen der Sensibilität anbetrifft, so beobachtet man sie bei Brückenläsionen nicht selten, und zwar sowohl als Reiz- als auch als Lähmungserscheinungen, vor allem im Trigeminusgebiet; auch kommt es hier dann und wann zu einer alternierenden Form von Trigeminuslähmung, die darin besteht, dass die Gesichtshälfte auf der Seite des Herdes unempfindlich, wenn dies häufig auch nur partiell, wird, während die Extremitäten es auf der gegenüberliegenden Seite sind.

Bei Brückenläsionen beobachten wir aber nicht nur Lähmungserscheinungen, sondern nicht selten auch Reizerscheinungen. Letztere können sich beziehen sowohl auf die Motilität als die Sensibilität. Es treten dann Schmerzen, Parästhesien, schmerzhafte Krämpfe in den Muskeln etc. ein. Die motorischen Reizerscheinungen zeigen sich in der Regel beim Einsetzen einer acuten Krankheitsursache (Abscess) oder durch Wachsen eines Tumors. Mitunter sieht

---

*) Nie kommt es zu einer völligen Aufhebung des Schluckactes, solange die Med. oblong. selbst frei bleibt.

man auch mehr oder weniger rasch vorübergehende Krämpfe in einzelnen Muskelgruppen auf der rechten oder der linken Seite; in manchen Fällen wird Trismus beobachtet.*) Bei stationären Herden fehlen motorische Reizerscheinungen aber immer oder treten nur in Form von gewöhnlichen halbseitigen Contracturen in den gelähmten Extremitäten auf.**) Einzelne Herde setzen hie und da mit klonischen und tonischen Krämpfen in der gegenüberliegenden Seite ein (bei Blutungen häufig). Eine besondere diagnostische Bedeutung kommt allen diesen Symptomen nicht zu, ebensowenig wie den bei Brückenläsionen ebenfalls dann und wann eintretenden allgemeinen epileptischen Krämpfen, die, sofern sie klonischer Natur sind, nach neueren Untersuchungen durch Vermittlung des Cortex, d. h. der Centralwindungen erzeugt werden. Die Krämpfe leiten in der Regel nur die später stationär werdenden Ausfallserscheinungen ein und wiederholen sich bei chronischem Verlauf sehr selten und nur wenn der mechanische Reiz fortdauert. Dass durch solche mechanische Einwirkungen (Tumor der Nachbarschaft) eine Reizwirkung auf die Umgebung produciert werden kann, geht aus den Mittheilungen von Wernicke ziemlich bestimmt hervor. Nach einer Mittheilung dieses Autors unterliegt es keinem Zweifel, dass durch mechanische Reizwirkung, z. B. durch einen kleinen Tumor der Brücke, Trismus hervorgerufen werden kann.

Die Empfindungslähmung auf der gegenüberliegenden Seite kann für sich (Fall Meyer) oder in Verbindung mit einer Hemiplegie (Bleuler, Senator) auftreten, je nachdem die Schleifenregion isoliert oder in Verbindung mit der Pyramidenbahn ausgeschaltet wird. Ob die Format. retic. dabei betheiligt sein muss, steht dahin. Dass eine Empfindungslähmung auf der ganzen gegenüberliegenden Seite mit Störung sämmtlicher Gefühlsqualitäten ohne jede motorische Lähmung dauernd bestehen kann, das ergibt sich mit aller Bestimmtheit aus dem von Spitzka und Meyer mitgetheilten Falle von Blutung in dem Haubentheil der unteren Brückenhälfte. Die Hemianästhesie als solche unterscheidet sich durch nichts von halbseitigen Empfindungslähmungen anderen centralen Ursprungs; sie ist meist eine incomplete und zusammengesetzt aus einer Störung des Tast- und Ortssinns, des Muskelsinns, der Temperatur- und bisweilen auch der Schmerzempfindung. Solche Empfindungsstörungen setzen sehr häufig mit abnormen Sensationen, Schmerzen u. dgl. in den später

---

*) Bei Beschränkung der Läsion auf die Haube fehlt der Trismus gewöhnlich.

**) Von dieser Form von Contracturen ist es aber fraglich, ob sie durch localwirkende Reize zustande kommen.

gelähmt werdenden Gliedern ein. Nicht selten sind sie mit Ataxie und Zittern verbunden (genau so wie bei Läsionen der Schleife in der Gegend des Mittelhirns).

Je nach Sitz und Ausdehnung der Läsion ist die Sensibilitätsstörung im Gesicht bald auf derselben, bald auf der mit den Extremitäten gekreuzten Seite vorhanden; in letzterem Falle spricht man von einer alternierenden Form der Hemianästhesie. Selbstverständlich kann die Empfindung im Gesicht auf einer und auf beiden Seiten mit und ohne Mitbetheiligung der Extremitäten gestört sein. Ueberhaupt ist es für Herde in der Brücke charakteristisch, dass durch entsprechend gestaltete Herde die verschiedensten Varietäten der wechselständigen Paralyse hervorgerufen werden können (beide Gesichtshälften und beide halbseitigen Extremitäten; beide Gesichtshälften und eine Extremität; beide Extremitäten und eine Gesichtshälfte; beide Gesichtshälften allein).

Auch Störungen der Urin- und Schweisssecretion, ferner vasomotorische Störungen kommen bei grösseren Brückenherden vor (Senator); oft sieht man, dass neben vasomotorischer Störung Hyperhidrosis besteht. Ferner ist schon wiederholt (selbst bei Tumoren) bei Brückenherden im Anschluss an eine interpontine Läsion die neuroparalytische Keratitis des Quintus beobachtet worden (Bruns). Ob sie bei Blutung vorkommt, ist unbekannt.

Was Gehörstörungen anbelangt, so wurden solche bisher bei Brückenherden nur vereinzelt beschrieben; Romberg und Rosenthal haben über solche Fälle berichtet. Bei der wenig geschlossenen Verlaufsart der central-akustischen Fasern und bei dem Reichthum ihrer Verlaufswege ist das seltene Vorkommen von Gehörstörungen ganz begreiflich. Zur Erzeugung von solchen ist eine übermässig grosse Ausdehnung des Herdes erforderlich.

Auch Geschmackstörungen wurden bisher nur selten beobachtet, und die vasomotorischen Störungen treten hier in derselben Gestalt und Häufigkeit wie bei Läsionen des Pedunculus auf und bieten nichts Charakteristisches dar.

Was die allgemeinen Symptome anbelangt, so ist hervorzuheben, dass bei Brückenherden Anfälle auftreten können ohne Bewusstseinsverlust oder doch mit rasch vorübergehendem. Bei raumbeschränkenden Herden werden sehr häufig Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen beobachtet. Auch Alterationen der Psyche, namentlich in Form von maniakalischen Aufregungen, sollen bei Ponstumoren bisweilen vorkommen; doch sind hierüber noch neue Erfahrungen zu sammeln.

Wenn wir in Kürze die für eine Brückenerkrankung charakteristischen Erscheinungen zusammenfassen, so ist die Zahl solcher, obwohl die Variabilität der Symptome im allgemeinen hier eine

grosse ist, keine sehr erhebliche. Auf eine Ponserkrankung weisen zunächst Lähmungen der in der Brücke entspringenden Hirnnerven hin; da aber auch Vertretungen dieser Nerven vom Mittelhirn und Grosshirn aus lädiert werden können, so muss die Diagnose auf Ponserkrankung mehr aus der Art (periphere oder centrale Lähmung) und der Combination der verschiedenen Lähmungsformen erschlossen werden. Was das Erkennen von Herden in dieser Gegend noch erschwert, das ist der Umstand, dass namentlich durch raumbeschränkende Läsionen in der Umgebung der Brücke (Kleinhirn, Balkensplenium, Hinterhauptslappen) durch Fernwirkung manche Lähmungs- und Reizsymptome, wie z. B. die conjugierte Lähmung der Seitwärtswender der Augen etc., die sonst der Brücke eigen sind, hervorgerufen werden können.

Für Ponsherde lassen sich folgende diagnostische Sätze aufstellen:

1. Wenn nach einem apoplektischen Anfall eine alternierende Hemiplegie, sei es mit Betheiligung des Facialis, des Abducens, des Trigeminus oder des Oculomotorius, dauernd zurückbleibt und Erscheinungen von Anarthrie sich hinzugesellen, so ist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Herderkrankung der Brücke und zwar auf der Seite und in demjenigen Brückenabschnitt zu schliessen, in welchen der betroffene Nerv die Pyramidenbahn kreuzt, resp. in ihrer Nähe verläuft.
2. Auch eine alternierende Sensibilitätslähmung in ihren verschiedensten Variationen spricht für eine locale Ponserkrankung, und die Diagnose wird um so sicherer, wenn zu den Empfindungsstörungen noch ataktische Störungen hinzukommen.
3. Ziemlich sicher handelt es sich um eine Brückenerkrankung, und zwar in einer der Ebenen zwischen Oculomotorius- und Abducenskern, wenn eine reine conjugierte Lähmung der Seitwärtswender der Augen nach der Seite der Läsion hin eintritt. Charakteristisch für die Blicklähmung ist das im Vorstehenden geschilderte ungleiche Verhalten des Abducens und des Rect. int., indem letzterer sowohl monocular geprüft als bei Convergenz ziemlich normal functioniert; bei binocularer Prüfung können dagegen beide Augen über die Mittellinie nicht bewegt werden. Selbstverständlich kann es auch vorkommen, dass der Rect. int. ebenfalls vollständig functionsunfähig ist. Die Diagnose wird um so sicherer, wenn zu dieser Erscheinung alternierende Lähmung oder Functionsbeeinträchtigung dieses oder jenes anderen der Brücke entstammenden Hirnnerven noch hinzukommt.

4. Alle übrigen Symptome haben einen bedingten, d. h. keinen eigentlich pathognomischen Wert; sie können aber gelegentlich und mit anderen zu einer exacten Diagnose verhelfen.

F. Kleinhirn.

Die Diagnostik der Kleinhirnerkrankungen gestaltet sich schon deshalb schwierig und unsicher, weil dieser Hirntheil keine specifischen, die Sinne oder die Bewegung betreffenden Aufgaben zu erfüllen, sondern mehr Leistungen im Sinne einer Moderation und Modification zu verrichten hat. Es unterliegt daher auch keinem Zweifel, dass sehr viele Erscheinungen, die bei Kleinhirnerkrankungen der Läsion seiner Theile zugeschrieben wurden, auf ganz andere Hirnregionen zu beziehen sind, beziehungsweise dass im lädierten Kleinhirntheil nur unwesentliche Componenten derjenigen Mechanismen enthalten sind, die für irgend eine sogenannte cerebellare Verrichtung herangezogen werden. Anderseits ist hervorzuheben, dass Vertretungen des Kleinhirns sich in Form der Schenkel desselben sowohl im Mittelhirn, in der Brücke, auf dem verlängerten Mark vorfinden, und dass gewiss manche Ausfallserscheinungen nach Läsion der letzteren Hirnabschnitte auf den Ausfall der angedeuteten Kleinhirnvertretung zu beziehen sind.

Nach den bisherigen experimentellen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen scheint es sicher zu sein, dass das Kleinhirn einen gewissen wichtigen Einfluss auf die Extremitäten im Sinne der Erhaltung des Gleichgewichtes und vielleicht auch auf das Gesicht und die Augen ausübt im Sinne einer Kraftregulierung und Coordination.

Das Sicherste, was wir über die Functionen des Kleinhirns wissen, verdanken wir neueren experimentellen Untersuchungen,*) vor allem denen von Luciani. Da die bisherigen klinischen Beobachtungen bei der grossen Mannigfaltigkeit und Vieldeutigkeit der Symptome, welche durch Kleinhirnerkrankungen hervorgerufen werden können, einen klaren Einblick in die Aufgaben, die das Kleinhirn zu verrichten hat, nicht gewähren konnten, wird es fruchtbarer sein, von den experimentellen Befunden auszugehen und erst später unter Berücksichtigung letzterer die klinischen Folgen von Kleinhirnläsionen zu analysieren.

Die experimentellen Eingriffe beanspruchen insofern auch in klinischer Beziehung eine grosse Beachtung, als sie namentlich an höheren Thieren (Affen) angestellt wurden, dann weil die Thiere mehrfach monate- und jahrelang nach der Operation beobachtet werden konnten, und endlich weil hier die Läsion genau auf das Kleinhirn beschränkt werden konnte. Streng auseinanderzuhalten ist da das Verhalten der Thiere unmittelbar und kurze Zeit nach der Operation einerseits und nach Ablauf der Reizerscheinungen anderseits. In der ersten Periode zeigen

*) Luciani, Russel, Ferrier, Borgherini u. a.

die Thiere nach vollständiger Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre verhältnismässig geringe und vorübergehende Reizerscheinungen: Ruhelosigkeit, Jammern, Krümmung der Wirbelsäule nach der operierten Seite, tonische Streckkrämpfe in den Extremitäten derselben Seite, Drehung des Körpers um die Längsachse nach der gesunden Seite u. dgl., Strabismus und Nystagmus. Diese Erscheinungen dauern ungefähr 5—7 Tage. Gleichzeitig zeigen sich als Ausfallserscheinungen Asthenie, Astasie und Atonie der Muskeln auf der ganzen operierten Seite, so dass das Thier ohne Stütze weder aufrecht stehen noch gehen kann. Im Verlauf von Monaten bilden sich diese Ausfallserscheinungen allmählich zurück und sind später nur andeutungsweise vorhanden. Wurde ein ganzes Kleinhirn vollständig exstirpiert, so treten im Anfang ganz ähnliche Reizerscheinungen wie nach einseitiger Abtragung, d. h. Rotieren um die Längsachse, ferner tonische Krämpfe in den vorderen Extremitäten, Nystagmus, Erbrechen u. s. w. auf. Im ganzen sind diese Erscheinungen stärker als nach einseitigem Eingriff. Grössere Wichtigkeit kommt den Ausfallserscheinungen zu, welche sich bei sämmtlichen fünf von Luciani mit Erfolg (in zeitlich getrennten Abschnitten) operierten Thieren in ihren Grundzügen vollkommen ähnlich unter sich verhielten und bis zum Tode der Thiere (in einem Falle $2^1/_2$ Jahre nach der Operation) anhielten. Die Operationsfolgen waren durch nachbezeichnete Störungen charakterisiert:

Anfangs können die Thiere kaum stehen; sie fallen bei jedem Versuch, sich aufzurichten, hin. Später lernen sie allmählich wieder stehen und auch gehen; doch nimmt der Gang einen taumelnden Charakter an. Es zeigt sich ein Schwanken des Ganges, ein Gehen im Zickzack wie bei der Trunkenheit (cerebellare Ataxie, *Démarche d'ivresse* der Franzosen). Die Unsicherheit in der Bewegung und das Taumeln treten namentlich beim langsamen Gehen auf und verschwinden, wenn das Thier angetrieben wird; auch können sie durch Willensanstrengung überwunden werden.

Allmählich tritt auch ein Zittern im ganzen Körper ein, das namentlich beim Stehen und gleichzeitig erfolgenden Fressen deutlich zur Beobachtung kommt und den Charakter von rhythmischen Oscillationen (Pendelschwingungen des Kopfes) trägt (statische Ataxie, Astasie). Endlich macht sich eine gewisse Muskelschwäche (Asthenie) geltend, die bei einseitigen Eingriffen nur auf der gleichseitigen Körperhälfte auftritt (Hemiasthenie) und die mit einer Abnahme des normalen Muskeltonus (Atonie) verbunden ist. Die Muskeln auf der operierten Seite erscheinen schlaffer. Wenn die Aufmerksamkeit der Thiere nachlässt, dann flectieren sich die Glieder auf der gesunden Seite, und es würde zu einem Verluste des Gleichgewichtes kommen, wenn das Thier nicht passende Compensationsbewegungen machte. Auch das Aufrichten erfolgt mit Rücksicht auf die Erschlaffung der Extremitäten in ungewohnter und mühsamer Weise. Dabei ist das Thier, namentlich bei völligem Defect des Kleinhirns, träge und ermüdet leicht; bei willkürlichen Bewegungen zeigt sich nicht nur Mangel an Energie, sondern auch eine ganz abnorme Art der Muskelcontractionen. Was ferner auffällt, das sind Symptome einer functionellen Compensation, die in einem Complex von abnormen Bewegungen instinctiver Art bestehen, mit denen das Thier sich vor den Folgen des im Vorstehenden geschilderten Functionsausfalls schützt. Dieses Fehlen an richtigem Mass und an Leitung der Bewegungen bezeichnete Luciani als Dysmetrie (Störung der willkürlichen Bewegungen in Rücksicht auf Mass und die Richtung).

Symmetrische und unsymmetrische beiderseitigen Abtragungen des Kleinhirns unterscheiden sich in ihren Symptomen nur quantitativ, nicht qualitativ.

Die Beziehungen des Kleinhirns sind vorzugsweise directe; jede Kleinhirnhälfte übt einen Einfluss auf die willkürlichen Bewegungen der nämlichen Körperhälfte aus, während das Grosshirn bekanntlich in gekreuzter Weise functioniert.

Nach völligem Defect eines Kleinhirns zeigen sich auch trophische Erscheinungen: Der Glanz der Haare soll sich verlieren; die Thiere bekommen leicht Ekzem und Erythem; die Haut wird weniger widerstandsfähig; die Wunden heilen schwer; endlich wurde auch partielle fettige Entartung der Muskeln (Muskeldystrophie; Verlust der Querstreifung, Granulationen, vermehrte Kerne) gefunden. Alle diese Erscheinungen sind aber offenbar indirecte und nicht nothwendige Folge des Defectes.

Alles zusammengefasst, bildet nach Luciani und auch nach anderen Forschern (Ferrier) das Kleinhirn ein selbständiges, vom Cerebrospinalsystem unabhängiges, bilaterales Organ, welches vorwiegend die Wirbelsäule und die unteren Extremitäten beeinflusst. Seine Ausschaltung hat vor allem eine Störung der Hilfs- und Verstärkungsfähigkeit in der Innervation der Bewegungen zur Folge; das Kleinhirn selbst ist weder eine Gefühls- noch eine Bewegungsstätte; es befinden sich aber in demselben wichtige Componenten für das Zustandekommen des Gleichgewichtes und für den richtigen Aufwand an Kraft, sowie für die richtige Abstufung der verschiedensten Muskelleistungen. Die einzelnen Qualitäten in der Störung der letztgenannten Componenten lassen sich als Formen der Cerebellarataxie, Asthenie und Atonie, Astasie und Dysmetrie bezeichnen; aus diesen setzt sich die Cerebellarataxie zusammen, welche in Wirklichkeit eine gestörte compensatorische Leistung darstellt.

Wennschon die soeben ausgeführten Ansichten Lucianis unter den Physiologen nicht allgemeinen Beifall gefunden haben, so ist doch zu bemerken, dass die thatsächlichen Grundlagen jener Ansichten von verschiedenen Seiten in der Hauptsache bestätigt worden sind (Ferrier, Russel, Borgherini). In erster Linie gilt dies von der Astasie und vom cerebellaren Gang). Anders verhält es sich mit der Atonie und der Muskelasthenie. Erstere wurde sowohl von Ferrier als von R. Russel nicht nur vermisst, sondern das Gegentheil davon constatiert und durch Prüfung der Sehnenreflexe erwiesen (Russel spricht von einer Muskelrigidität). Die Muskelschwäche wurde von letzterem Autor beim Affen bestätigt, von Ferrier und Borgherini beim Menschen vermisst. Russel sah ausserdem Incoordination, ferner vorübergehende Störung der Sensibilität und Analgesie. Nach Ferrier reguliere das Kleinhirn continuierliche und tonische Contractionen, während die für die Bewegung verwendeten Contractionen durch das Grosshirn geleitet würden.

Genug, es sind die Widersprüche in den experimentellen Resultaten, die bei der Compliciertheit der Operationsfolgen begreiflich sind, bei weitem nicht alle gelöst — als bleibender Erwerb scheint aber aus den bisherigen physiologischen Versuchen hervorzugehen, dass kleinhirnlose Thiere sich schwer aufrichten, leicht fallen, beim Stehen unsicher sind und im Zickzack gehen.

Bei dem gegenwärtigen Stand der Kleinhirnphysiologie ist eine Ableitung der Erscheinungen aus der feineren Gestalt des Herdes noch ganz unmöglich. Waren schon die Ergebnisse der experimentellen Forschung für das Kleinhirn etwas widerspruchsvoll

und liessen bisher einen klaren Einblick in die wirkliche Störung der nervösen Mechanik nach Ausfall dieses Organs vermissen, so sind die bisherigen klinischen Beobachtungen bei Erkrankungen (zumal bei einfachen Defecten des Kleinhirns) erst recht unzureichend, uns darüber aufzuklären, worin eigentlich der Kern der Ausfallserscheinungen besteht. Die Symptome bei Kleinhirnherden können sehr mannigfaltig sich gestalten, sie können aber auch dürftig sein; jedenfalls lassen sie sich ohne Zuhilfenahme der experimentellen Forschung einem einheitlichen Gesichtspunkte nicht unterordnen und sind durch sich allein einem Verständnisse nicht zugänglich.

Das klinische Beobachtungsmaterial über Kleinhirnherde ist nicht übermässig zahlreich. Namentlich besitzen wir über Herde nach Blutung und Erweichung nur wenige Erfahrungen; und doch wären Fälle letzterer Art noch am ehesten geeignet, uns über die nothwendig sich einstellenden Ausfallserscheinungen zu belehren. Unsere Haupterfahrungen stützen sich auf Tumoren und auf sklerotische und atrophische, durch Störungen im fötalen Leben bedingte Defecte, über die wir eine beachtenswerte Literatur besitzen. Auch über früh, aber extrauterin erworbene Kleinhirndefecte liegen mehrere Beobachtungen vor. Die auffallendsten und tiefgreifendsten Erscheinungen werden durch Tumoren erzeugt; da jene aber sowohl aus Reiz- als aus Lähmungssymptomen zusammengesetzt sind und häufig auf Fernwirkungen beruhen, d. h. je nachdem der Druck mehr nach dieser oder mehr nach jener Richtung hin entfaltet wird, variabel sich verhalten, so sind die hiebei zutage tretenden Erscheinungen bisweilen verwirrend und eignen sich für die Localdiagnostik des Organs in nur sehr beschränktem Grade.

Was zunächst grössere und reine Defecte im Kleinhirn anbetrifft, so können sich die klinischen Folgen bei solchen je nach Art der Entwicklung der Kleinhirnherde und je nach dem Grade der Functionsfähigkeit des übrigen Nervensystems, d. h. je nachdem genügende supplementäre Wirkungen zustande kommen können oder nicht, recht verschieden verhalten. Es sind genügend Fälle bekannt, und ich selbst könnte über solche berichten, in denen Defecte, die eine ganze Kleinhirnhemisphäre betrafen, ohne die geringsten bemerkbaren Ausfallserscheinungen verliefen. Namentlich gilt dieses negative Verhalten von sehr früh erworbenen oder sehr langsam sich entwickelnden Läsionen. Aber auch im späteren Alter und sowohl in einem Kleinhirnlappen und im Wurm sich bildende Zerstörungen (hämorrhagische Herde, Erweichungen) verlaufen mitunter ganz latent (Becker, Mosler); d. h., die Ausfallserscheinungen verwischen sich successive; sie treten aber sofort in voller Kraft zutage, wenn

andere Hirntheile, welche die Compensation übernommen haben, functionell geschädigt werden. Dieser Mangel an ausgesprochenen Krankheitserscheinungen wird uns unter Berücksichtigung der Versuche an Thieren, welche übereinstimmend lehren, dass halbseitige Kleinhirnabtragungen nach wenigen Wochen compensatorisch nahezu völlig ausgeglichen werden können, nicht wundern, und namentlich nicht, wenn wir die Thatsachen berücksichtigen, dass die Functionen des Kleinhirns nicht wie z. B. bei den motorischen Centren, Sinnescentren etc. in einer specifischen Thätigkeit, sondern in einer solchen, die den Charakter einer Hilfs- und der Verstärkungswirksamkeit trägt, besteht.

Bei völliger Ausschaltung einer solchen functionellen Hilfs- und Regulierungsquelle werden dagegen im nervösen Haushalt, selbst wenn von anderen Regionen aus eine umfangreiche compensatorische Thätigkeit entfaltet wird, doch functionelle Lücken zutage treten müssen, und es wird dies in um so ausgedehnterem Umfange geschehen, je grössere Anforderungen an das Centralorgan gestellt werden und je weniger das übrige Gehirn qualificiert ist, die Mehrleistung, die wohl auch nur auf Kosten anderer Functionen übernommen werden kann, zu erstellen. Die bisherigen klinischen Beobachtungen sind in der That geeignet, die Richtigkeit der soeben ausgesprochenen Voraussetzungen zu illustrieren.

Wenn aber diese Voraussetzungen richtig sind, so müssen nach Wegfall des ganzen Kleinhirns beträchtliche Functionslücken auftreten, sobald irgendwie grössere Anforderungen an das Gehirn gestellt werden oder sobald andere Theile des Centralnervensystems nicht in der Lage sind, eine supplementäre Wirkung auszuüben. Und dies scheint in der That nach den bisherigen Beobachtungen über ausgedehnte beidseitige Defecte des Kleinhirns zuzutreffen.

Wenn wir die Literatur über hochgradige Defecte in beiden Kleinhirnhälften aus den letzten Decennien durchsehen, so werden es kaum mehr als 25—30 hiehergehörende Fälle sein, die von einem genaueren Sectionsbefund begleitet sind. Mit Rücksicht auf die Natur des pathologischen Processes sind jene Fälle ziemlich verschieden; in den meisten handelte es sich aber um hochgradige sklerotische Veränderungen des Organs. Die hauptsächlichsten klinischen Erscheinungen, die uns bei der Durchsicht der Krankengeschichten solcher Fälle begegnen, erinnern uns genau an die früher geschilderten Folgen nach Kleinhirnausräumung bei den Thieren, über welche Symptome uns, wie bereits gesagt, namentlich Luciani in recht treffender Weise belehrt hat. Mit einer gewissen Monotonie wiederholen sich in den Schilderungen folgende Störungen: Unsicherer Gang, häufiges Hinfallen oder Neigung dazu, Schwierigkeit, sich aufzurichten und sich umzudrehen, Schwanken beim Stehen und namentlich beim Gehen. Der Gang gleicht dem Hin- und Hertaumeln Betrunkener, erfolgt öfters im Zickzack

und wurde von den Franzosen als *marche titubante* bezeichnet (Fälle von Combette, Fiedler, Huppert, Schultze, Arndt u. a.).

Es finden sich aber auch einzelne Fälle (Otto, Fischer, Ferrier), in denen alle diese Erscheinungen vermisst wurden, obwohl sich eine ganz beträchtliche Verkleinerung beider Hemisphären bei der Section vorfand. Im Fall von Otto, in dem ausdrücklich die Sicherheit und Gewandtheit der Thierbewegungen hervorgehoben und in dem andere mehr psychischen Charakter tragenden Störungen verzeichnet wurden, hatte das ganze Kleinhirn nur eine Breite von 5, eine Höhe von 3 und eine Dicke von $2^1/_2$ Centimeter. Der Wurm war ziemlich gut erhalten; auch schienen makroskopisch die übriggebliebenen Kleinhirntheile nicht verändert zu sein. Ueber den Fall von Fischer liegen genügende klinische Daten nicht vor; es wird nur bemerkt, dass Störungen in den Gehbewegungen von der Umgebung nicht bemerkt worden waren. Das Kleinhirn hatte einen viel grösseren Umfang als im Fall von Otto und war höchstens um ein Drittel reduciert (Breite $7^1/_2$ Centimeter; normal beträgt sie 10).

Eine gewisse Berühmtheit hat in der Literatur der von Combette*) geschilderte Fall erlangt; er beansprucht auch jetzt noch ein besonderes Interesse, obwohl er aus einer Zeit (1831) stammt, in der die Gehirnpathologie noch wenig ausgebildet war.

Alexandrine Labrosse, ein wohlgebautes, aber etwas schwächliches Kind von beschränktem Verstande, erreichte ein Alter von nur 11 Jahren. Sie lernte erst in ihrem fünften Jahre sich auf den Beinen zu halten und noch viel später gehen. Ihre Sprache zeigte eine schlechte Articulation. Die Sinne waren nicht gestört. Sie gieng, als sie bereits neun Jahre alt war, sehr unsicher; vor allen Dingen fiel sie häufig. Die Muskelkraft der Beine war sehr reduciert; die Hände gebrauchte sie ziemlich normal. Sie starb angeblich infolge eines Darmleidens, nachdem sie einige Monate vor dem Tode wegen grosser Schwäche in den Extremitäten im Bett zugebracht hatte. Bei der Section fand sich an Stelle des Kleinhirns eine „gelatinöse Membran" und sehr viel seröse Flüssigkeit; die Vierhügel waren intact. Von der Brücke war keine Spur vorhanden. Rückenmark ohne pathologische Veränderungen.

Von den in den letzten zwei Decennien mitgetheilten Fällen von doppelseitigem Kleinhirndefect verdient wohl der Fall von Huppert**) als ein in klinischer und anatomischer Beziehung gut studierter am meisten Beachtung. Das Kleinhirn zeigte in diesem Falle zwar nur eine starke Volumsreduction (auf die Hälfte), war aber von auffallend vermehrter Consistenz, wahrscheinlich ganz sklerosiert. Auch dieser, im 22. Lebensjahre verstorbene Kranke war schwachsinnig und sprach langsam und undeutlich. Derselbe hatte eine unsichere, schwankende Haltung beim Stehen und Gehen. Die Bewegungen der Glieder charakterisierten sich durch eine gewisse Masslosigkeit und erschienen eher schlecht berechnet in ihrer Ausführung und unzweckmässig in ihrer Wirkung, als schlechthin ungeordnet; noch weniger aber waren sie paralytisch. Arme und Hände hatten in ihren Bewegungen etwas Ungeschicktes; sie wurden mehr geschleudert als gehoben und schossen meist übers Ziel. Feinere Bewegungen konnten nicht ausgeführt werden. Das Aufstehen gelang dem Patienten schwer und nur durch Aufstemmen der Arme, Festhalten etc. Auch Aufrechtsitzen ohne

---

*) Revue médicale, 1831.

**) Arch. f. Psych. Bd VII.

anzulehnen war nicht möglich. Der Gang war äusserst unsicher, breitbeinig; Patient stolperte und fiel häufig hin. Tod an Phthise.

Eine grössere Bedeutung kommt dem von Ferrier beschriebenen Falle zu. Derselbe betraf ein 15jähriges Mädchen, welches an leichter Idiotie litt und an Phthise starb. Das einzige Symptom, das bei ihr beobachtet wurde, war allgemeine Muskelschwäche und Zittern der Hände, welches auf die allgemeine Abmagerung bezogen wurde und das namentlich dann auftrat, wenn die Patientin die Hände gebrauchen wollte. Sie konnte gut und sicher gehen; doch wurde nie beobachtet, dass sie lief. Hirngewicht 1306 Gramm. Kleinhirn stark verkleinert: Der linke Lappen war wie eine Warze; der rechte Lappen betrug 1/2 Quadratzoll Oberfläche und 1/4 Quadratzoll Dicke. Dieser Rest enthielt aber normale Nervenelemente.*)

Wie in den vorstehenden negativen Fällen das Fehlen von umfangreicheren Bewegungsstörungen zu erklären ist, das lässt sich schwer mit aller Bestimmtheit feststellen. Bemerkenswert ist hier nur, dass in allen den drei negativen Fällen der Defect sehr alt und wahrscheinlich congenitaler Natur war, ferner dass die übriggebliebenen Theile, wenn sie auch klein waren, keine histologischen Veränderungen darboten. Von fötal erworbenen, selbst umfangreicheren Hirndefecten wissen wir aber, dass sie nicht selten durch übermässige Entwicklung anderer Hirntheile compensiert werden und dass durch intensivere Einübung anderer Theile des Nervensystems der Functionsausfall allmählich ausgeglichen, resp. abgerundet wird (vielleicht auf Kosten anderer complicierteren Verrichtungen). Endlich darf die Vermuthung ausgesprochen werden, dass manche solcher Fälle nicht mit der nöthigen Sorgfalt examiniert worden sind und dass vor allem auf vorgegangene Compensationen und Störungen zu wenig geachtet worden ist. Man begnügte sich zu constatieren, dass bei dem gewöhnlichen Verhalten der Patienten im täglichen Leben keine abnormen Erscheinungen zutage traten. Man gab aber dem Patienten keine Gelegenheit, eine Probe, bei der ein Mangel des Gleichgewichtes zum Vorschein kommen konnte, zu bestehen. Es ist charakteristisch, dass bei nicht wenigen Fällen der Kleinhirndefect als zufälliger Befund bei der Section festgestellt wurde. Schon letzterer Umstand deutet darauf hin, dass die negativen Fälle nur mit grosser Kritik und Vorsicht zu verwerten sind. Jedenfalls ist in jenen negativen Fällen ein eigentlicher Widerspruch mit den üblichen Erfahrungen über die Bedeutung des Kleinhirns nicht vorhanden.

Mit der Unsicherheit im Gehen und Stehen (d. h. mit der cerebellaren Ataxie) scheint die Zahl der wirklichen und nothwendigen Ausfallserscheinungen nach Kleinhirndefecten ziemlich erschöpft. Allerdings werden bei verschiedenen Läsionen des Organs ausserdem täglich noch andere und je nach der Natur des pathologischen Processes wechselnde Symptome beobachtet, wie z. B. Schwindel, Erbrechen, Sehstörungen, Störungen in der Empfindung, Hemiplegie, Kopfschmerzen, geistige Veränderungen, ferner Sprachstörungen, Zittern, Nystagmus, epileptische Krampfanfälle etc. Allen diesen Erscheinungen kommt nur eine untergeordnete Bedeutung zu, und sie können nur dann für die Diagnose einer Herdaffection im Kleinhirn verwertet werden, wenn ausserdem noch die charak-

*) Neurologisches Centralblatt 1887, S. 185.

teristische Gangstörung vorhanden ist. Selbst wenn auch einzelne der genannten Erscheinungen, wie Zittern, Nystagmus, epileptische Anfälle, Erbrechen, sich in den Krankengeschichten etwas häufig wiederholen, namentlich in Fällen von Kleinhirnsklerose, so ist in ersteren weniger eine directe Folge des Ausfalls von Kleinhirntheilen, als eine Belastung anderer, mit dem Kleinhirn in engem functionellen Zusammenhang stehender nervösen Centren (Medulla obl., Mittelhirn) in der Nachbarschaft, aber auch in der weiteren Umgebung (Grosshirn) zu suchen.

Die cerebellare Ataxie ist jedenfalls die constanteste und wichtigste Erscheinung sowohl bei lähmenden als bei gemischte Wirkung ausübenden Kleinhirnläsionen. Sie wird bei kleineren und auch bei grösseren Herden, bei solchen, die nur eine, bei solchen, die beide Kleinhirnhälften ergreifen, beobachtet. Der taumelnde Gang wurde meines Wissens zuerst von Bouillaud als vom Kleinhirn ausgehend erkannt, und schon Duchenne bezeichnete ihn „*titubation vertigineuse produite par les affections cerebelleuses*" und trennte ihn von dem ataktischen Gang der Tabiker.

Der Gang des an Cerebellarataxie Leidenden*) hat oft Aehnlichkeit mit dem der Tabiker; indessen sind zwischen beiden Formen auch bemerkenswerte Unterschiede vorhanden. Beim Stehen sieht man zwar keine grosse Differenz: Auch der Kleinhirnkranke steht breitbeinig da, macht mit dem Körper pendelartige Bewegungen in verschiedenen Richtungen und sucht durch Balancieren das Gleichgewicht zu erhalten. Auch die Arme machen dabei entsprechende Ausgleichsbewegungen. Lässt man ihn die Füsse schliessen, so werden alle Erscheinungen schlimmer, und er würde umstürzen, wenn er sich mit den Händen nicht hielte. Wenn es zum Fallen kommt, so geschieht dies vielleicht in etwas weniger ungeschickter und rücksichtsloser Weise wie beim Tabiker. Doch ist die Richtung des Hinfallens durchaus nicht eine irgendwie gesetzmässige, obwohl nach Nothnagel die Patienten am häufigsten in der Richtung des Sitzes der Läsion hinfallen sollen (wenigstens bei Mitbetheiligung des Brückenarms). Das Schliessen der Augen, welches den Tabiker zum Fallen bringen kann, verschlimmert das Schwanken des Cerebellarkranken nicht in gleichem Masse; ja öfters sieht man, dass es ohne jeden Einfluss auf die Sicherheit der Stellung ist.

Beim Gehen tritt auch der Kleinhirnkranke breitbeinig und häufig zuerst mit dem Hacken auf. Mitunter auch bemerkt man die letztangedentete Störung nicht. Der für Tabes charakteristische Hahnengang wurde bei Kleinhirnherden auch schon beobachtet; es fragt sich nur, ob in solchen Fällen nicht noch eine Complication mit Bewegungsataxie vorlag. Was den Gang insbesondere eigenthümlich gestaltet, das ist nicht nur das Hin- und Herschwanken des ganzen Körpers, sondern ein Torkeln, ein Gehen im Zickzack und ein Wippen, das lediglich dem Bestreben entspringt, sich im Gleichgewicht zu erhalten, und das häufig sofort aufhört, wenn man den Patienten an einer oder an beiden Händen

---

*) Vgl. auch pag. 358.

unterstützt. Im allgemeinen sind dabei die Excursionen beim Schwanken ergiebiger, als man sie bei Tabikern sieht, und auch etwas gleichmässiger; ferner ist die Sicherheit des Ganges bei Unterstützung eine deutlichere als bei der Tabes. Beim Umdrehen wird das Schwanken selbstverständlich hier wie dort stärker. Man kann diesen Gang nicht besser bezeichnen, als es die Franzosen gethan haben, nämlich als *démarche d'ivresse*, und thatsächlich kommt es nicht selten vor, dass solche Patienten für betrunken gehalten werden.

Wodurch sich das Verhalten des Cerebellarkranken von dem des Tabikers wesentlich unterscheidet, das ist, dass die Bewegungen jenes im Bett niemals eine nennenswerte Störung verrathen. Die Beine können im Bett oft noch in ganz geordneter Weise bewegt werden, und es kann der Patient in liegender Stellung mit ihnen ein erstrebtes Ziel ziemlich sicher erreichen. Störungen des Muskelsinns sind in reinen Fällen jedenfalls nicht nachweisbar. Im Gegensatz zu den Beinen und zum Rumpf können die Arme meist in geordneter Weise bewegt werden, ja die Patienten können die Hände, wenn der Körper (Rumpf) die gehörige Stütze hat, selbst noch zu feineren Verrichtungen gebrauchen. Die Störung des Gleichgewichtes zeigt sich schon beim Aufrichten, und das Hin- und Herschwanken beginnt bereits beim Sitzen.

Mitunter sieht man, dass die Cerebellarataxie, die beim Menschen doppelseitig auftritt, sich entgegen der üblichen Regel nicht nur auf den Rumpf und die unteren Extremitäten beschränkt, sondern auch den Kopf und die oberen Extremitäten mitergreift. In solchen Fällen handelt es sich aber offenbar um ihre Combination mit einer Bewegungsataxie; jedenfalls ist dieser Punkt noch näher zu prüfen; denn das Hinzutreten einer ataktischen Störung in der Hand erfolgt oft nur einseitig. Tritt aber eine solche Ataxie in der Hand ein, dann äussert sie sich zunächst durch Unsicherheit beim Greifen.

Der Gegensatz im Verhalten zwischen den unteren und den oberen Extremitäten ist übrigens ganz einleuchtend, wenn man berücksichtigt, dass die Cerebellarataxie vorwiegend eine Gleichgewichtsstörung ist und dass die Hände bei der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes eine nur unwesentliche Rolle spielen.

Wie schon früher darauf hingewiesen wurde, stimmen die Erscheinungen der cerebellaren Ataxie beim Menschen mit denen, die bei des Kleinhirns beraubten Thieren zur Beobachtung kommen, in den wesentlichsten Punkten überein. Bei beiden finden sich Schwierigkeit, sich aufzurichten, der Gang im Zickzack und die Neigung zum Hinfallen; doch stösst die Erklärung, welche Luciani für diese Erscheinungen gegeben hat, beim Menschen wenigstens auf Schwierigkeiten. Die bei Thieren auf der Defectseite auftretende Muskelschwäche bezeichnet Luciani als Asthenie und erblickt in ihr eine wesentliche Componente der cerebellaren Ataxie; er glaubt in einzelnen Fällen aus der Literatur auch Stützen für seine Auffassung zu finden und deutet fast alle Bemerkungen in den Krankengeschichten über allgemeine Schwäche der Patienten etc. und sogar manche als Hemiplegie bezeichneten Störungen in seinem Sinne. Meines Erachtens thut da Luciani den veröffentlichten Fällen in der Deutung einen gewissen Zwang an. Die klinischen Beobachtungen beim Menschen bieten bisher noch keine genügenden Anhaltspunkte dar, um die Auffassung von Luciani zu unterstützen. Allerdings wurde bisher über die motorische Kraft der Extremitäten in vielen Beobachtungen keine ausdrückliche Erwähnung gethan, und in anderen Fällen, wie z. B. bei Daguet und Ferrier findet sich kurz angeführt, dass die motorische Kraft im allgemeinen

herabgesetzt war. Es ist aber durchaus fraglich, ob diese Störungen von den Autoren im Sinne von Luciani aufgefasst wurden; jedenfalls hat Ferrier gerade mit Rücksicht auf die klinischen Erfahrungen die Asthenie von Luciani als nothwendige Folge einer Kleinhirnläsion bekämpft. Im Huppert'schen Falle, welchen Lueiani selbst als einen für Kleinhirnläsion sehr charakteristischen hervorhebt, ist ausdrücklieh betont, dass die grobe motorische Kraft nicht redueiert war. Soviel ist sieher, dass bis jetzt noeh kein Fall in der Literatur existiert, in welchem bei reinem, auf Atrophie beruhendem Kleinhirndefeet einseitig oder beidseitig eine solche Muskelsehwäche vorhanden war, die nur im Sinne der Asthenie hätte gedeutet werden können, wiewohl ja in manchen Fällen von einer gewissen allgemeinen Schwäche der Muskeln als einer Allgemeinerseheinung die Rede ist.

Hemiplegien dagegen finden sich gleichzeitig mit der cerebellaren Ataxie nicht ganz selten vereint. In einzelnen solcher Fälle wurde mit Sicherheit erwiesen, dass die Hemiplegie entweder auf indirectem Wege durch Compression oder durch einen zweiten Herd, sei es im Streifenhügel oder in der inneren Kapsel, produciert wurde. Was die Häufigkeit des Vorkommens der Hemiplegie bei Kleinhirnherden anbetrifft, so wurde sie von Leven und Ollivier unter 76 Fällen achtmal, von Cubasch unter 82 Fällen neunmal beobachtet. Es handelte sich da ausschliesslich um raumbeschränkende Herde (Tumoren); dies weist meines Erachtens auf indirecte Wirkung hin. Eine bestimmte Regel hinsichtlich des Sitzes der Hemiplegie mit Bezug auf die Seite der Läsion lässt sich auch nicht aufstellen, indem die Lähmung bald auf der Seite des Herdes, bald auf der gegenüberliegenden auftrat. Bei dieser geringen Gesetzmässigkeit hinsichtlich des Sitzes, sowie des Vorkommens der Hemiplegie überhaupt ist es nach meinem Dafürhalten sehr zweifelhaft, ob die motorische Parese, selbst wenn sie auf der Seite der Kleinhirnläsion sich befindet, auf den Ausfall des Kleinhirns direct zu beziehen ist. Viel näher liegt die Annahme, dass es sich hier um eine Compression oder anderweitige Beeinträchtigung des einen oder des anderen oder beider Pedunculi, beziehungsweise der Pyramide, gehandelt hat, zumal wenn man berücksichtigt, dass Hemiplegien bei Läsionen, die über das Kleinhirn selbst nicht hinausgiengen, bisher nur in Fällen von raumbeschränkenden Herden zur Beobachtung gelangt sind. Durch Druck eines in der rechten Kleinhirnhälfte sitzenden Tumors ist es aber denkbar, dass je nach der Richtung seines Wachsthums bald die rechte, bald die linke motorische Bahn lädiert wird. In der That spricht das schwankende Verhalten der motorischen Störungen dafür, dass letztere wahrscheinlich auf Umwegen, d. h. durch Störungen der Circulation und auf reflectorischem Wege hervorgerufen werden. Für eine Fernwirkung spricht im weiteren auch der Umstand, dass bisweilen im Anschluss an einen

Kleinhirnherd beidseitige Hemiparese zur Beobachtung kommt, sowie dass überhaupt ein festes Verhältnis zwischen der Seite der Läsion und der hemiplegischen Störung sich nicht nachweisen lässt. Immerhin ist das Verhalten der Muskelkraft und besonders mit Rücksicht auf Kraftentfaltung, Fähigkeit, die Kraft abzustufen etc., bei Kleinhirnläsionen einer weiteren sorgfältigen Prüfung wert, zumal ausser Luciani auch R. Russel über eine Parese, namentlich in den unteren Extremitäten nach zweiseitiger und über eine Hemiparese nach ein- und gleichseitiger Kleinhirnabtragung berichtet hat.

Auch die von Luciani an kleinhirnlosen Thieren beobachtete Atonie lässt sich nicht ohneweiters auf die Verhältnisse beim cerebellarkranken Menschen übertragen. Allerdings wurde gerade in den letzten fünf Jahren öfters und mit Recht die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass bei raumbeschränkenden Kleinhirnherden (Tumoren) die Patellarreflexe beidseitig fehlten. Gowers, Jackson, Dercum u. v. a. haben hiehergehörende Mittheilungen gemacht und auf Grund solcher die Theorie aufgestellt, dass das Kleinhirn einen wesentlichen Einfluss auf den Muskeltonus ausübe. Diese letztere Auffassung lässt sich aber nicht auf alle Fälle anwenden; denn den positiven Befunden stehen auffallend viele negative gegenüber, ja, wohl in der Mehrzahl von Kleinhirntumoren erwiesen sich die Sehnenreflexe als normal, und in einigen genauer untersuchten Fällen, in denen sie fehlten, zeigte sich, dass ausser dem Tumor eine typische Degeneration der Hinterstränge vorhanden war (C. Meyer, Wollenberg u. a.). Diese Befunde haben Dinkler veranlasst, die Vermuthung aufzustellen, dass dem Westphal'schen Zeichen bei Kleinhirntumoren ausserhalb des Kleinhirns liegende Momente (Kachexie, Ansammlung hydrocephalischer Flüssigkeit im Wirbelcanal, toxische, dem Tumor entstammende Producte, die einen schädlichen Einfluss auf die Hinterstränge ausüben) entsprechen. Sicher ist, dass eine den Verlust der Patellarreflexe involvierende Herabsetzung des Muskeltonus bei Kleinhirnaffection des Menschen sehr inconstant ist. Luciani fügte angesichts der negativen Befunde der Kliniker bei der Besprechung der von ihm urgierten Depression des Muskeltonus hinzu, „dass letztere eine zu zarte Erscheinung sei, um zu erwarten, dass die Kliniker sie hätten aufsuchen, constatieren und ausdrücklich unter den Symptomen der Cerebellarataxie hätten schildern sollen". Er selber hat aber, wie ihm von Ferrier mit Recht zum Vorwurf gemacht wurde, die Methode, welche die Kliniker in jedem Nervenfall anwenden, um den Tonus der Muskulatur zu prüfen, nämlich die Untersuchung der Sehnenreflexe, versäumt, wodurch seiner Atonie die exacte Grundlage entzogen wird. Zudem wurde experimentell sowohl von Ferrier als von Borgherini und namentlich von R. Russel in übereinstimmender Weise Intactheit der Sehnenreflexe auf der Seite des Kleinhirndefectes und auf beiden Seiten dasselbe nach Entfernung des ganzen Kleinhirns nachgewiesen; ja letzterer Autor constatierte Steigerung der Sehnenreflexe auf der Seite der Läsion, beziehungsweise in beiden Körperhälften. Demnach gehört die sogenannte Muskelatonie beim Menschen und bei den Thieren nicht zu den nothwendigen Folgeerscheinungen der Kleinhirnläsion.

Durch den Wegfall der Atonie und Asthenie aus dem Symptomencomplex der cerebellaren Ataxie erleidet die Luciani'sche Theorie von dem Wesen der Ausfallserscheinungen nach Kleinhirndefecten einen nicht unempfindlichen Stoss. Es bleibt diesbezüglich von seinen Cardinalsymptomen nur noch die Astasie

übrig, welche allerdings ohne Widerspruch von sämmtlichen Autoren zugegeben wird. Das Wesen der Kleinhirnthätigkeit dürfte somit eher durch die Theorie von Spencer und Ross umgrenzt werden, welche annehmen, dass das Kleinhirn die Muskelcontractionen, die für Erhaltung unserer Lage im Raum nothwendig seien, reguliere; mit anderen Worten, dass es continuierliche oder tonische Muskelcontractionen ordne unter beständiger Wechselwirkung zwischen ihm und dem Grosshirn (Ferrier). Letztere Wechselwirkungen und im Sinne einer Kreuzung, die sich aus den Ergebnissen des Studiums der secundären Degenerationen mit Nothwendigkeit ergeben und die von Gowers und Jackson seit langem theoretisch gefordert wurden, haben durch die schönen Untersuchungen von R. Russel eine sichere experimentelle Grundlage erhalten. Uebrigens hatte schon Luciani mit Rücksicht auf diesen Punkt einige sicheren experimentellen Belege geliefert (Compensationsbewegungen, mittelst derer kleinhirnlose Thiere fähig sind, beim Stehen und Gehen sich noch im Gleichgewicht zu halten, werden sofort dauernd aufgehoben durch einfache Abtragung der Gyri sigmoidei).*)

Was das Verhalten der Sinne und der Sensibilität bei Kleinhirnerkrankungen anbetrifft, so weiss man nur, dass raumbeschränkende Herde leicht Sehstörungen hervorrufen. Dies geschieht aber jedenfalls theils durch Fernwirkungen auf das Chiasma, theils durch die Stauungspapille, die bei Kleinhirntumoren

---

*) Ein Seitenstück zu dem von Luciani mitgetheilten Operationserfolg nach successiver Abtragung der beiden Kleinhirnhälften und der Gyri sigmoidei (über ähnliche Resultate hatte meines Wissens zum erstenmal B. Baginsky vor Jahren berichtet) bildet folgende interessante Beobachtung, die Ewald kürzlich über die Beziehungen zwischen Ohrlabyrinth und der motorischen Hirnrinde gemacht hat. Nach einseitiger Zerstörung eines Labyrinths beim Hunde zeigt sich bekanntlich eine vorübergehende Gangstörung im Sinne einer Gleichgewichtsstörung. Nach Fortnahme des zweiten Labyrinths treten die nämlichen Störungen von neuem und in verstärktem Grade auf, um nach einiger Zeit abermals sich grösstentheils zu verlieren. Wird nun einem solchen labyrinthlosen Thier die motorische Zone einseitig abgetragen, so zeigt das Thier die bekannten corticalataktischen Störungen in den gegenüberliegenden Pfoten (es kann sich der Pfote willkürlich nicht bedienen); es lernt aber bald sich wieder normal bewegen, die Pfote zu gebrauchen, zu springen, auch im Dunkeln. Zerstört man nun endlich auch noch die andere motorische Zone, dann treten vom Moment des operativen Eingriffs an sämmtliche vorher bestandenen Ausfallserscheinungen in erhöhtem Grade von neuem auf und dazu noch die directen Folgen der Abtragung der zweiten motorischen Zone. Das Krankheitsbild ist dann ein ganz schweres: das Thier ist seiner Locomotionsfähigkeit völlig beraubt; es kann weder stehen noch laufen; es kann sich nicht aufrichten; es kann aber auch nicht liegen und macht unaufhörlich zwecklose Bewegungen mit den Extremitäten. Diese stürmischen Erscheinungen verlieren sich theilweise und ganz allmählich, treten aber sofort wieder auf, wenn der Hund ins Dunkle gebracht wird. Aus diesem Operationserfolg ergibt sich eine sehr interessante und grundsätzlich wichtige Wechselwirkung zwischen den Ohrlabyrinthen einerseits und den motorischen Zonen anderseits (ähnlich wie zwischen Kleinhirn und motorischer Zone), und zwar in der Bedeutung, dass die motorischen Zonen bis zu einem gewissen Grade den Ausfall der Labyrinthe functionell ersetzen können.

nur äusserst selten fehlt und bisweilen die Ursache einer Amblyopie oder auch einer Amaurose werden kann. Durch Ansammlung hydrocephalischer Flüssigkeit im dritten Ventrikel kann der Trichter und mit diesem das Chiasma leicht comprimiert und die Nn. opt. vorübergehend functionsunfähig werden. Was von den Sehstörungen gesagt wurde, gilt ebenfalls von den Hörstörungen und den Gefühlsstörungen. Beide kommen bei Kleinhirnerkrankungen äusserst selten vor, zeigen in ihren Beziehungen zum Sitz des Herdes wenig Gesetzmässiges und sind wohl stets auf Mitläsion (Druck) der Haube, der hinteren Zweihügel oder der Hörnerven zu beziehen. Bei reinen Kleinhirndefecten und stationären Herden werden solche Störungen nie beobachtet. Auch Sprachstörungen kommen bei alten Kleinhirndefecten nicht selten vor. Dieselben zeigten den Charakter der Anarthrie, ähnlich wie bei Brückenherden. Ob auch hiebei eine directe Mitwirkung des Kleinhirns vorliegt, ist noch nicht entschieden. Näher liegt die Annahme, dass es sich hiebei um eine Fernwirkung auf die Brückenfasern handelt.

Wenn wir nun zur Besprechung der Reizerscheinungen, die durch Kleinhirnaffectionen hervorgerufen werden, übergehen, so ist als die am häufigsten vorkommende der Schwindel anzuführen. Neben der Cerebellarataxie bildet der Schwindel wohl eines der constantesten Symptome bei Kleinhirnerkrankungen. Der Schwindel ist allerdings bei cerebralen Affectionen ein überaus häufig vorkommendes, man kann sagen banales Symptom. Der Kleinhirnschwindel unterscheidet sich vom Schwindel bei anderen Hirnläsionen (resp. Erkrankungen des Nervensystems) nur wenig; er hat nichts Charakteristisches an sich, obwohl die Intensität gerade bei ihm einen sehr hohen Grad erreichen kann. Oft fehlt er auch völlig. Bei der Durchsicht der verschiedenen Mittheilungen der Literatur hierüber gelangt man zur Annahme, dass Schwindel bei chronischen Fällen ohne gleichzeitige Reizerscheinungen (alte Blutherde, atrophische Defecte) sehr selten ist; häufig findet er sich dagegen verzeichnet bei Tumoren und Abscessen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Cerebellarataxie ohne jeden Schwindel bestehen kann und dass sie letzteren auch keineswegs bedingt. Aber auch umgekehrt verursachen Schwindelempfindungen durchaus nicht immer taumelnden Gang und Neigung hinzufallen. Der Schwindel ist nach Nothnagel eine früh auftretende und namentlich raumbeschränkende Herde häufig begleitende Erscheinung, die der Cerebellarataxie vorausgeht und in der Regel nur vorübergehend auftritt. Bisweilen ist der Schwindel sehr hartnäckig und heftig und verlässt den Patienten nie, selbst wenn dieser im Bett ruht. Beim Uebergehen aus der

horizontalen Lage in die aufrechte nimmt er zu. Gerade bei Cerebellarkranken ist der Schwindel mit dem Gefühl verknüpft, als drehten sich die Objecte um den Körper des Patienten oder als bewege sich der eigene Körper des letzteren hin und her. Nur selten erfasst der Schwindel den Patienten anfallsweise und plötzlich, wie dies bei dem sogenannten Menière'schen Schwindel der Fall ist.

Der Schwindel als solcher berechtigt, selbst wenn er mit dem typischen Gefühl der subjectiven Lageveränderungen verbunden ist, noch keineswegs zur Annahme einer Cerebellaraffection. In Verbindung mit der Cerebellarataxie dagegen kommt ihm in diagnostischer Beziehung eine überaus wichtige Bedeutung zu.

Von anderen weniger constanten Reizsymptomen bei Kleinhirnsymptomen sind zu nennen: Zittern und Nystagmus. Wahrscheinlich beruhen auch diese Störungen auf indirecten Wirkungen (durch Vierhügel, Sehhügel?); doch beobachtet man, dass beide Erscheinungen auch bei stationären Herden und reinen Atrophien hie und da auftreten. Ob der Nystagmus auf einer Reizwirkung des Vierhügels beruhe, wie manche aus den Versuchen von Adamück, welcher nach Reizung der Vierhügel oscillatorische Bewegungen der Augen sah, schliessen möchten, lasse ich dahingestellt sein. Sehr wahrscheinlich ist aber, dass diese Erscheinung mit Erregung im centralen Höhlengrau um den Aqu. Sylv. in Zusammenhang steht. Das Zittern soll ähnlich wie bei der multiplen Sklerose sein.

Epileptische Anfälle und halbseitige epileptiforme Krämpfe werden bei Kleinhirnläsionen nicht selten beobachtet. Dieselben können Folge einer indirecten Einwirkung auf sensible Bahnen und Centren (Thalamus, aber auch durch Vermittlung sensibler Hirnnerven) sein; man kann aber auch an eine directe Beeinträchtigung der motorischen Zone durch den Kleinhirnherd denken, zumal die Untersuchungen von R. Russel ergeben haben, dass nach Entfernung einer Kleinhirnhälfte die contralaterale motorische Zone in einen übermässigen Erregungszustand geräth. Russel konnte nämlich nachweisen, dass nach Abtragung einer Kleinhirnhälfte Absynthdosen auf der der gekreuzten motorischen Zone gegenüberliegenden Körperhälfte viel eher klonische Zuckungen hervorriefen als auf der anderen; auch bei faradischer Reizung liessen sich dann von jener Sphäre aus viel leichter Zuckungen im Arm und Bein erzielen.

Ausser den epileptiformen Anfällen spielen tonische Krämpfe in verschiedenen Muskelgruppen bei raumbeschränkenden Kleinhirnherden keine untergeordnete Rolle. Rotationen um die Längsachse, wie sie bei Thieren nach Läsionen einer Kleinhirnhälfte und ihrer Arme regelmässig auftreten, sind bisher beim Menschen nur ausnahmsweise beobachtet worden. Ebenso treten andere Zwangsbewegungen nur selten auf. Nackenstarre, Opistotonus, Krümmung der Wirbelsäule auf der Seite der Läsion, conjugierte Deviation, Trismus u. s. w. sind keine Seltenheiten, werden aber stets indirect hervorgebracht, und kommt ihnen diagnostisch nur eine untergeordnete Bedeutung zu. Dasselbe gilt von Augenmuskellähmungen, Gähnen, Schluckstörung, Erbrechen und Störungen in der Herzaction und der Athmung.

Was sensible Reizerscheinungen anbelangt, so sind in erster Linie Kopfschmerzen und Kopfdruck zu erwähnen, bisweilen aber auch Schmerzen im Bereich der Gesichtsäste des Trigeminus, ferner Hyperästhesien und Parästhesien in den Extremitäten, sodann subjective Geräusche und dann und wann auch Gesichtshallucinationen. Alle diese Erscheinungen vermisst man selbstverständlich bei alten, auf Atrophie beruhenden Defecten, und auch bei Reizzuständen kommen sie in sehr unregelmässiger Weise nur vereinzelt vor. Jedenfalls trifft halbseitige Aufhebung der Hautempfindung, wie sie Russel neuerdings bei Thieren mit Defect einer Kleinhirnhälfte vorübergehend beobachten konnte, für den Menschen nicht zu; wenigstens ist klinisch Derartiges bisher noch nicht zur Beobachtung gekommen.

Die psychischen Störungen, welche in Zusammenhang mit Kleinhirnerkrankungen vorkommen, sind stets als Folgen von allgemeinen Störungen aufzufassen.

Fassen wir die für einen Herd im Kleinhirn in Betracht fallenden Kennzeichen in Kürze zusammen, so lässt sich vom diagnostischen Gesichtspunkte aus Folgendes sagen:

1. Kleinhirnherde rufen, je nach der Natur des pathologischen Processes und je nach Art ihrer Entwicklung und vor allem je nach ihrem Alter, ausserordentlich verschiedene, bald transitorische, bald dauernde, aber stets einer Modification zugängliche Symptome hervor. Die Ausfallserscheinungen werden häufig durch Ersatzerscheinungen verdeckt; die Reizerscheinungen zeigen ein sehr mannigfaltiges Bild. Ganz alte, nicht zu umfangreiche Defecte, mitunter selbst solche, die nahezu eine ganze Kleinhirnhemisphäre ergreifen, können zu gewissen Phasen des Krankheitsverlaufes, wenn dabei kein Druck entfaltet wird, symptomlos bestehen und sich selbst bei der sorgfältigsten Beobachtung (wenn sich letztere nicht auf Monate und Jahre hinaus erstreckt) einer Diagnose entziehen.

2. Rasch wachsende Neubildungen und andere unter Druckentfaltung sich entwickelnde Herde ziehen gewöhnlich, wenigstens im vorgerückten Stadium der Krankheit, theils aber schon früher, folgende Erscheinungen nach sich, die unter mannigfaltigen Combinationen vorhanden sein können; für die Diagnose ist die Reihenfolge, in welcher die Symptome sich entwickeln, gerade hiebei von hervorragender Bedeutung:

a) Cerebellare Ataxie; stets vorhanden;
b) Schwindel; manchmal fehlend;
c) Kopfschmerz, vorwiegend im Hinterkopf;

d) Stauungspapille;
e) Sehstörungen (Amblyopie und Amaurose), nicht selten infolge von Compression des Chiasmas durch Ansammlung hydrocephalischer Flüssigkeit im dritten Ventrikel;
f) Erbrechen, Schlingbeschwerden, Parese in den Beinen, eventuell auch in den Armen (Fernwirkungen auf die Med. oblong.);
g) Nystagmus, rhythmische Zuckungen des Kopfes und der Extremitäten, Bewegungsataxie, ferner Augenmuskellähmungen mit Betheiligung der Recti externi (oft in Form von associierter Blicklähmung), Facialisparese, eventuell auch Hörstörungen (als Folge von Fernwirkung auf das Mittelhirn und die Brücke);
h) allgemeine Störungen der Psyche (Gereiztheit, Gedächtnisschwäche und Sopor, Coma gegen Ende der Krankheit);
i) hie und da Diabetus mellitus und insipidus.

Hier ist zu bemerken, dass alle die geschilderten Symptome auch bei raumbeschränkenden Herden, die aus der Nachbarschaft des Kleinhirns (Vierhügelgegend, Balkensplenium etc.) ihren Ursprung nehmen, zustande kommen können. Zeigt sich neben allgemeinen Erscheinungen, wie Schwindel etc., cerebellare Ataxie und knüpfen sich an letztere die Erscheinungen von progressiv sich entwickelnden Augenmuskellähmungen mit Betheiligung des einen oder des anderen Abducens, ferner Stauungspapille (und dies alles in der aufgezählten Reihenfolge), so ist, selbst beim Fehlen anderer Erscheinungen, mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Tumor im Kleinhirn und zwar in der Nähe des Wurmes vorhanden. Vierhügel und Balkensplenium sind dabei aber als Sitz nicht ausgeschlossen.

3. Nicht raumbeschränkende, stationäre Herde grösseren Umfanges (Blutungen, Erweichungen, Sklerose) erzeugen, zumal wenn sie beide Kleinhirnhemisphären ergreifen, in der Regel, wenigstens zu gewissen Phasen der Krankheit, und je rascher sie zustande gekommen sind, in um so höherem Grade schwankenden, unsicheren Gang, verbunden mit Störungen des Gleichgewichtes, Neigung zu stolpern und hinzufallen, Schwierigkeit sich wieder aufzurichten, ferner Coordinationsstörungen im Sinne einer Dysmetrie auch in den oberen Extremitäten. Ob dabei Muskelschwäche vorhanden sein muss, ist noch nicht sicher ermittelt. Sämmtliche geschilderten Symptome können, je nach dem allgemeinen Befinden, ausserordentlich schwankend sein. Wenn bei Mangel einer Hemiplegie oder Diplegie, und verbunden mit psychischer Schwäche, Unsicherheit beim Gehen, Stehen und Sitzen mit Neigung, das Gleichgewicht zu verlieren, sich einstellen, resp. wenn Kinder unter den soeben geschilderten Bedingungen Gehen und Stehen selbst nach mehreren Jahren nicht

sicher erlernen, häufig hinfallen und sich nur mühsam wieder aufrichten können, so ist, auch wenn andere Symptome fehlen, in erster Linie an einen früh erworbenen Defect im Kleinhirn (Sklerose, Höhlenbildung, Agenesie) zu denken.

4. In einer Kleinhirnhemisphäre subacut sich entwickelnde Herde rufen mässige cerebellare Ataxie mit Neigung, nach der Seite des Herdes hin zu fallen, hervor. Alle diese Symptome sind aber nicht dauernd; sie werden allmählich durch Compensationserscheinungen ausgeglichen. Es wird durch fortgesetzte Beobachtungen festzustellen sein, inwieferne die scheinbar ausgeglichenen Störungen wieder zum Vorschein kommen müssen, wenn diejenigen Hirntheile, welche die Compensation übernommen haben, selber geschädigt werden.

Centrale Störungen in der Innervation der Augenmuskeln

(Ophthalmoplegia externa und interna).

a) Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Der nervöse Bewegungsapparat der Augen ist ein fein organisiertes und sehr prompt arbeitendes Werk. Die primären nervösen Centren, die ihn beherrschen, stehen mit zahlreichen anderen nervösen Apparaten in Contact und können fast von allen Hirnregionen aus beeinflusst werden; drückt sich doch schon jede neue seelisch angeregte Thätigkeit in adäquater Weise durch Bewegungen der Augen aus. Im wachen Zustande befinden sich letztere in ununterbrochener motorischen Action und ihre Richtung und ihr Mass werden fortwährend durch die Art der Bewegungen des Körpers und durch die Natur der geistigen Thätigkeit bestimmt. Mit Rücksicht auf die wichtige Rolle, die dem Bewegungsapparat der Augen innerhalb der cerebralen Verrichtungen eingeräumt wurde, ist es selbstverständlich, dass jede halbwegs differente centrale Störung durch eine mehr oder weniger ausgesprochene, rasch vorübergehende oder etwas länger andauernde Aenderung des Erregungszustandes der äusseren und der inneren Augenbewegungen zum Ausdruck kommen muss. Und in der That sind beim Menschen wenige motorische Apparate vorhanden, die auf die verschiedenen Insulte des centralen Nervensystems in so feiner und je nach Natur und Localisation wechselnder, aber doch gesetzmässiger Weise reagieren wie die Muskeln des Auges.

Das Verhalten der Innervation der Augenmuskulatur ist daher für die Diagnostik sowohl der allgemeinen als der herdartig auftretenden Hirnläsionen von der allergrössten Bedeutung. Um die Wichtigkeit und die diagnostische Tragweite solcher Bewegungsstörungen der Augen richtig zu würdigen und für das Erkennen der Krankheit zu verwerten, ist genaue Kenntnis der nervösen Centren, welche die Augenbewegungen beherrschen, unerlässlich. Es wird demnach nicht überflüssig sein, der Besprechung der Localisation der Bewegungsstörungen diejenige der feineren anatomischen Verhältnisse jener Centren (sofern dies nicht schon eingangs in der Anatomie des Gehirns geschehen ist) hier voraus-

zuschicken. Leider ist eine voll abgerundete Darstellung dieses ganzen anatomischen Gebietes wegen der zahlreichen histologischen Lücken nur schwer möglich. Ein Versuch in dieser Richtung dürfte indessen mit Rücksicht auf die Wichtigkeit des Gegenstandes gerechtfertigt sein.

Die Bewegungen der Augen sind, da auch das Sehen ein binoculares ist, stets associiert und bilateral. Die Hauptachsen, um die sich die Augen drehen, sind die horizontale (für die Bewegung nach oben und unten) und die verticale (für die Seitwärtsbewegungen, d. h. Seitwärtswendung, Convergenz und Divergenz); der Spielraum für die Bewegungen der Augen in der Orbita ist indessen ein sehr grosser; es lassen sich die Augen in Wirklichkeit auch um eine fast unbeschränkte Anzahl von aus jenen Hauptachsen gemischten Achsen drehen; doch wird in der Regel den Bewegungen in den Hauptachsen der Vorzug gegeben.

Die Augäpfel werden in Bewegung gesetzt durch vier gerade und zwei querliegende Muskeln. Zu den ersteren gehören der Rectus superior, der Rectus inferior, der Rectus internus und der Rectus externus, zu den letzteren der Obliquus inferior und superior. Die reinen Seitwärtsbewegungen der Augen nach links werden durch den rechten Rectus internus und den linken Rectus externus, nach rechts durch den linken Rectus internus und den rechten Rectus externus allein bewirkt; das Heben und Senken der Augen um die Horizontalachse geschieht dagegen durch gemeinschaftliche Wirkung entweder der beiden Recti superiores und Obliqui inferiores (Blick nach oben) oder durch den Rectus inferior und Obliquus superior (Blick nach unten); ohne die Mitwirkung des Obliqu. inf. würde der Rect. sup. das Auge nach oben und innen und der Rectus infer. ohne den Obliqu. sup. nach unten und innen im Sinne einer Raddrehung bewegen und umgekehrt. Die Achsen, in denen die beiden Augen gedreht werden, liegen nicht immer parallel; sie können vielmehr convergieren und in geringem Grade auch divergieren, aber nur innerhalb derselben horizontalen Ebene. Die Convergenz der Bulbi, die beim binocularen Sehen eine hervorragende Rolle spielt, kommt zustande durch gleichzeitige gemeinschaftliche Innervation beider Recti interni, die Divergenz durch die der beiden Recti externi.

Das Heben des oberen Lides wird hervorgerufen theils durch den Levator palpebr. sup., welcher in der Regel gleichzeitig mit dem Rect. sup. arbeitet, und durch glatte Muskelfasern, die die Orbitalfasern bedecken (Müller'scher Muskel); letztere sind jedoch der willkürlichen Innervation entzogen.

Die Bewegungen im Innern des Auges bestehen im Spiel (Verengerung und Erweiterung) der Pupillen und in der Accommodation. Durch die Erregung der glatten Ringfasern der Iris verengt sich und durch Contraction der Radiärfasern erweitert sich die Pupille. Die Accommodation wird durch die Anspannung des Accommodationsmuskels (Tensor choroid.) hervorgebracht.

In die nervöse Versorgung der äusseren und inneren Augenmuskeln theilen sich folgende vier Nerven:

1. Der Oculomotorius,
2. Trochlearis,
3. Abducens und
4. der Sympathicus.

Die Organisation dieser Innervation ist theilweise schon in der Peripherie recht compliciert; viel verwickelter noch gestalten sich die centralen Ursprungsverhältnisse und centralen Verbindungen jener Nerven.

Der Abducens innerviert den gleichseitigen Rectus externus; seine Reizung bewirkt laterale Ablenkung des Auges. Der Trochlearis zieht in den Obliquus

superior (Raddrehung nach unten und aussen). Die Verlaufsweise dieser beiden Nerven ist klar und einfach: sie ziehen mit dem Oculomotorius in die Orbita und auf dem kürzesten Wege in die ihnen zugewiesenen Muskeln. Relativ einfach sind auch ihre Ursprungsverhältnisse: Der N. Trochlearis hat seinen Kern in den hinteren Frontalebenen durch den vorderen Zweihügel, d. h. in jenen Ebenen, in denen der vordere Vierhügelarm noch nicht in die Schnittfläche gefallen ist (Fig. 39). Der bezügliche Zellenhaufen hebt sich ziemlich scharf vom centralen Höhlengrau des Aqu. Sylvii ab und dringt ventralwärts partiell in den hinteren Längsbündel ein (Fig. 39 *HL*). Von der Zellensäule des Oculomotorius ist dieser Kern scharf abgetrennt.*) Ueber die nähere Ursprungsweise dieses Nerven siehe pag. 72 und über die des Abducens pag. 74.

Viel verwickelter sind die Ursprungsverhältnisse des Oculomotorius. Der Kern dieses Nerven bildet zunächst nicht etwa wie der Abducens oder Trochleariskern eine anatomisch scharf umgrenzte, gleichartig gebaute Zellensäule, sondern er setzt sich aus einer Reihe von mehr oder weniger klar abgesonderten Zellenhaufen zusammen, deren Elemente sowohl hinsichtlich ihrer Grösse als ihrer äusseren Anordnung differieren; mit anderen Worten, der Oculomotoriuskern bildet ein Conglomerat von ganz verschiedenartigen Zellengruppen, von denen zudem nicht alle als wirkliche Ursprungselemente des Nerven angesehen werden dürfen. Auch die Ursprungs- und Verlaufsweise der einzelnen Wurzeln des Oculomotorius ist eine verwickeltere als die der anderen Augenmuskelnerven.

Die ganze dem Oculomotorius zum Ursprung dienende Zellensäule beginnt in denjenigen Frontalebenen des Mittelhirns, in denen das Pulvinar in die Schnittfläche fällt und die Bindearme ihre Kreuzung anheben, d. h. etwa im hinteren Drittel des vorderen Zweihügels. Diese Zellensäule schliesst sich ziemlich rasch an den Trochleariskern an; zwischen beiden ist jedoch auf Sagittalschnitten ein schmaler Marksaum sichtbar. Das vordere Ende des Oculomotoriuskerns erstreckt sich über die hintere Commissur hinaus und geht ohne scharfe Grenze in das centrale Höhlengrau des dritten Ventrikels über. Die ganze Zellensäule ist somit circa 8—9 Millimeter lang.

Die dorsalen Partien des Oculomotoriuskerns gehen allmählich in das centrale Höhlengrau des Aqu. Sylvii über; die ventralen werden zwar durch das hintere Längsbündel ziemlich scharf abgegrenzt; doch greifen zahlreiche Oculomotoriuszellen in kleinen geflechtartig angeordneten Gruppen in das hintere Längsbündel, resp. in die Format. reticul. über, so dass man da von Oculomotoriusgeflechten (Nucleus reticularis) reden kann. Letztere bilden namentlich in den hinteren Abschnitten des Oculomotoriuskerns einen integrierenden Bestandtheil desselben.

Der Oculomotoriuskern lässt sich zunächst in zwei längliche übereinander verlaufende Zellensäulen trennen, welche fast auf allen Ebenen durch feine

---

*) Zwischen diesem Kern und der Säule finden sich bisweilen einige Schnittebenen, in denen ventral vom centralen Höhlengrau gar keine oder nur vereinzelte Zellen zu einem Kern vereinigt sich vorfinden. Mit Unrecht bezeichnet Siemerling (und mit ihm Oppenheim) den Trochleariskern der Autoren (d. h. den von v. Gudden experimentell festgestellten Trochleariskern) als einen Nebenkern des Oculomotorius. Sein Trochleariskern ist ein functionell noch völlig unbekannter, schlecht abgegrenzter Zellenhaufen im centralen Höhlengrau des Aqu. Sylvii, der meines Erachtens mit dem wirklichen Trochleariskern nichts zu thun hat (vgl. pag. 72).

Markbündel geschieden werden, nämlich in *a*) die dorsale und *b*) die ventrale (vgl. Figg. 40 und 41, pagg. 58 und 59, *IIIdK* und *IIIvK*). Diese Zellensäule erstreckt sich weiter nach vorn als jene. Aus dem ventralen Kern entwickelt sich in basaler Richtung der bereits oben angeführte reticuläre Kern, der in das hintere Längsbündel sich einschiebt (Fig. 40 *IIIx*). Diese beiden Nebenkerne sind paarig und setzen sich aus Ganglienzellen von ungefähr demselben Kaliber zusammen. Zwischen diese beiden Zellensäulen schiebt sich ein histologisch ganz ähnlich gebauter unpaariger Kern, der Nucl. centralis ein, der später beginnt und früher aufhört als jene (Fig. 40 *IIIcK*). Ausser diesen Kernen werden noch Gruppen von kleinen dicht liegenden Elementen (dorsal und medial vom dorsalen Kern), die sich weit nach vorn erstrecken und tief im centralen Höhlengrau liegen, mit dem Oculomotorius in Verbindung gebracht; es sind das die schon vor dem centralen Kern in die Schnittfläche fallenden und nicht bei allen Individuen gleich angeordneten, häufig unterbrochenen Westphal-Edinger'schen Zellengruppen (Fig. 40 *W-Egr*). Ihre Zugehörigkeit zum Oculomotorius ist noch zweifelhaft; jedenfalls können sie bei totaler Ophthalmoplegie lange Zeit unversehrt bleiben. Endlich wird von manchen Autoren (Bechterew, Darkschewitsch, Perlia) noch die dem centralen Höhlengrau lateral anliegende und eigentlich in der Formatio reticular. sitzende, gitterartig sich präsentierende Zellensäule (Fig. 40 *n lat*) zu den Ursprungskernen des dritten Nerven gerechnet und als Nucl. lateral. ant. (oberer Kern von Darkschewitsch) bezeichnet. Sie stellt den Abschluss des ganzen Kerngebietes um das centrale Höhlengrau dar und erstreckt sich bis in den Boden des dritten Ventrikels. Kölliker fasst sie als einen Kern der Commissura post. auf und bezweifelt (ebenso wie auch Siemerling u. a.) ihren Zusammenhang mit dem Oculomotorius. Dieser laterale Kern bildet die Fortsetzung des reticulären Kerns nach vorn und unterscheidet sich vom letzteren nur dadurch, dass in ihm die Zellen viel zerstreuter liegen als in diesem, nicht eigentlich geflechtartig angeordnet sind und dass er durch kräftigere Fascikel (aus der hinteren Commissur stammend) durchbrochen wird.

Die Art des Urprungs des Oculomotorius aus diesen verschiedenen Zellenhaufen ist noch nicht in erschöpfender Weise bekannt. Das Sicherste, was wir hierüber wissen, verdanken wir den experimentellen Untersuchungen v. Guddens, die von Perlia und Bregmann erweitert und bestätigt wurden. v. Gudden fand nämlich, dass nach einseitiger Ausrottung des Oculomotorius nahezu der ganze ventrale Kern auf der operierten Seite und der hintere Abschnitt des dorsalen Kerns auf der gegenüberliegenden Seite zugrunde gehen (cfr. auch Perlia). Er schloss hieraus mit Recht, dass der Oculomotorius beim Kaninchen einen halbgekreuzten Ursprung haben müsse.

Ich habe den Versuch v. Guddens bei einer Katze nachgemacht und im wesentlichen einen ganz ähnlichen Operationserfolg erzielt wie v. Gudden; doch beschränkte sich bei der Katze die Degeneration auf der gekreuzten Seite nicht ausschliesslich auf den hinteren Abschnitt des dorsalen Kerns, sondern erstreckte sich in ziemlich verwickelter, wenn auch partieller Weise auch noch auf andere Zellengruppen; immerhin war jener Kern auf der gekreuzten Seite am intensivsten befallen. Aus dieser Beobachtung und aus zahlreichen Schnittserien von menschlichen Gehirnen habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass bei der Katze und beim Menschen der rechte Oculomotorius, wie aus Schema x (Fig. 148) zu ersehen ist, aus dem rechten ventralen Kern, aus dem hinteren Abschnitt des linken dorsalen Kerns und aus dem unpaarigen centralen Kern hervorgehe, dass aber einzelne Fasern desselben auch aus dem linken ventralen und den vorderen

Abschnitten des dorsalen entspringen. Sicher ist aber, dass Faserkreuzungen beim Menschen über die Ebenen des centralen Kerns nicht hinausgehen und dass die vordersten Oculomotoriuswurzeln (cfr. Fig. 41 p. 59) einen ungekreuzten Ursprung haben.

In höherem Grade, als es beim Abducens der Fall ist, verlaufen die Wurzeln des Oculomotorius in zerstreuten Fascikeln; dieselben durchbrechen das ganze Haubengebiet vorn medial, hinten mehr lateral und bogenförmig, um an der Basis in der Gegend des Gangl. interpedunculare auszutreten. Pathologisch wichtige Hirntheile, die von ihnen durchsetzt werden, sind vor allem die Schleife, der rothe Kern und der vordere Abschnitt der Bindearmkreuzung, sowie endlich die mediale Partie des Pedunculus.

Die nächste pathologisch und physiologisch wichtigste Frage ist die: Sind den anatomisch abgegrenzten Zellengruppen des Oculomotorius, d. h. den Nebenkernen, besondere functionelle Aufgaben zugewiesen, etwa in der Art, dass je ein Augenmuskel von einem bestimmten Nebenkern innerviert wird, oder ist eine solch scharf abgegrenzte Repräsentation der Augenmuskeln nicht vorhanden? Diese Frage beschäftigt seit mehr als einem Jahrzehnt sowohl die Physiologen als die Neuropathologen in hohem Grade; sie ist aber bis zur Stunde noch nicht in klarer Weise beantwortet. Soviel scheint sicher zu sein, dass die Vertretung der Binnenmuskeln des Auges und die der äusseren eine räumlich ziemlich getrennte ist. Dies ergibt sich einerseits aus den Untersuchungen von Hensen und Völckers, sowie von Bechterew, anderseits auch aus einigen pathologischen Beobachtungen am Menschen (Kahler und Pick, Starr, Leube, Spitzka u. a.).

Hensen und Völckers fanden, dass Reizung des vordersten Abschnittes des Oculomotoriuskerns am Boden des dritten Ventrikels lediglich Accommodationsbewegung und Iriscontraction zur Folge hat, während Augenbewegungen erst bei Reizung hinterer Abschnitte der Zellensäule des Nerven auftreten. Sie fanden ferner, dass nach Durchtrennung der am meisten nach vorn liegenden Oculomotoriuswurzeln die Wirkung auf die Iris und den Accommodationsmuskel ausblieb. Aus ihren Untersuchungen schlossen sie, 1. dass der Oculomotorius die Fasern für Accommodation und Pupille nur in den vordersten Strängen seiner Wurzeln führt, und zwar dass im vordersten Abschnitt die Accommodation und im darauffolgenden die Iriscontraction vertreten sind, und 2. dass die äusseren Muskeln wahrscheinlich in nachstehender Reihenfolge in der Zellensäule von vorn nach hinten repräsentiert sind: *a*) Rect. int., *b*) Rect. sup., *c*) Levator palpebr. sup., *d*) Rect. inf., *e*) Obliqu. inf. Ihre Versuche hatten sie an Hunden angestellt.

Kahler und Pick*) construierten für den Menschen ein ganz ähnliches Schema, nur mit dem Unterschied, dass sie die Vertretung des Rect. inf. zwischen diejenige des Rect. int. und diejenige für die Heber des Auges und des Augenlides verlegten, den Rect. int. und den Rect. inf. aber mehr medial liegend annahmen. Dieses Schema wurde im grossen und ganzen von Starr und anderen Forschern angenommen und wird in allen Lehrbüchern als massgebend aufgeführt. Unbestritten ist bisher indessen nur die Repräsentation der Binnenmuskeln im vordersten Ende und diejenige der äusseren Muskeln im übrigen Abschnitt der Zellensäule des Oculomotorius, während eine Trennung der Zellengruppen nach besonderen Beziehungen zu den einzelnen Muskeln von verschiedenen Seiten einer Opposition begegnet. Siemerling hatte in seiner grossen Arbeit nur zugegeben, dass die Heber des Auges im hinteren lateralen Abschnitt der Oculomotoriuskerngruppen zu suchen sind; aber auch er ist hievon kürzlich abgekommen.

---

*) Schema von Kahler und Pick.

Und in der That, wenn man die wenigen bisher anatomisch exacter studierten pathologischen Fälle in der Literatur näher ansieht, so muss man zugeben, dass auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials eine scharfe Sonderung der Kerne im Sinne von Kahler und Pick noch nicht zulässig ist. Jedenfalls lassen sich die bezüglichen klinischen Befunde in einer anderen Weise deuten (wissen wir doch aus der Anatomie des Rückenmarkes, dass Muskelvertretungen nach functionellen Zusammenfassungen die Regel bilden). Wir werden übrigens auf diesen Punkt weiter unten bei der Behandlung der Ophthalmoplegie zurückkommen. Hier sei nur noch beigefügt, dass auch das Studium der secundären Degenerationen bis jetzt nur wenige Stützen für eine ganz gesonderte Vertretung der vom Oculomotorius innervierten Muskeln geliefert hat, obwohl aus allgemein-physiologischen Gründen die Annahme, dass die vorwiegend dem gekreuzten hinteren dorsalen Kern entstammende Wurzel für die Innervation des Rect. int. bestimmt sei, sehr verlockend ist. Aber gerade diese Auffassung steht mit dem Schema von Kahler und Pick in Widerspruch. Auch der Befund, den Siemerling vor kurzem bei der Untersuchung eines Falles von congenitaler einseitigen Ptosis erhalten hatte (doppelseitige gleichmässige und allmählich abklingende Degeneration in den mittleren Abschnitten des dorsalen und ventralen Kerns), scheint der üblichen Annahme der Vertretung des Levator palpebr. sup. (in den hinteren Abschnitten des Oculomotoriuskerns) zu widersprechen. Die anatomische Lage des unpaarigen centralen Kerns des Oculomotorius weist vermuthlich darauf hin, dass derselbe ebenfalls mit dem Rect. int. etwas zu thun habe und bei der Convergenzbewegung eine wichtige Rolle spiele. Die Innervation des Rect. int. würde sich somit theils auf den gekreuzten hinteren dorsalen Kern und theils auf den centralen vertheilen. Für die Repräsentation der Heber des Auges, die wahrscheinlich dicht nebeneinander liegen, wäre unter Berücksichtigung einiger pathologischen Fälle der hintere ventrale Kern in Erwägung zu ziehen. Etwas Sicheres lässt sich aber hierüber noch nicht

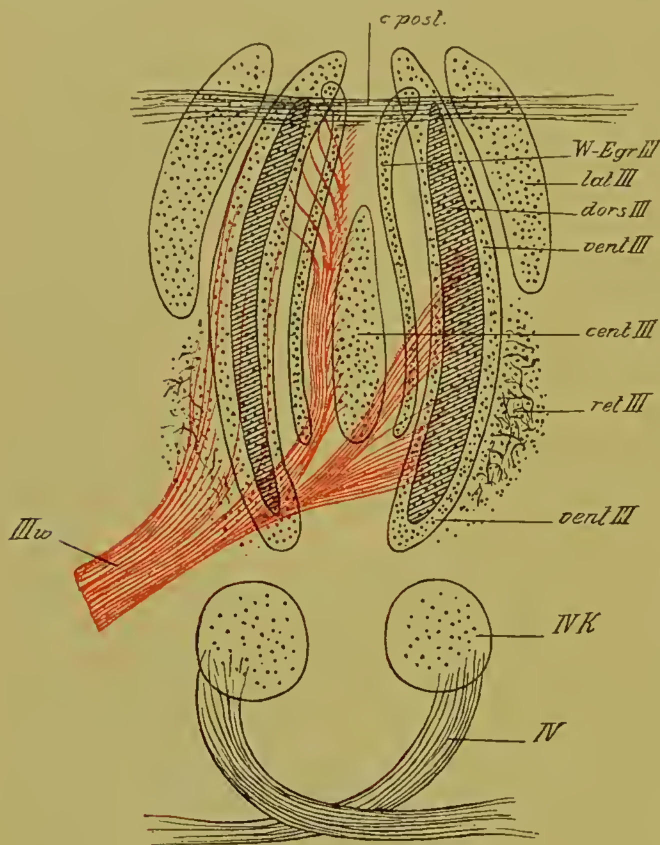


Fig. 148.
Schema für den Ursprung des Oculomotorius. Oculomotoriuswurzeln roth. *c post* hintere Commissur. *W-Egr III* Westphal-Edinger'sche Zellengruppen (ihre Zugehörigkeit zum Oculomotorius ist noch nicht erwiesen). *lat III* lateraler Kern. *dors III* dorsaler Kern. *vent III* ventraler Kern. *cent III* centraler Kern. *ret III* reticulärer Kern des Oculomotorius. *III w* N. Oculomotorius. *IV K* Trochleariskern. *IV* Trochleariswurzel.

sagen. Jedenfalls bedarf die ganze Frage nach der Art und Reihenfolge der Repräsentation der äusseren Muskeln im Oculomotoriuskern noch einer gründlichen Revision und Erweiterung; es ist hier eine einfache principielle Uebertragung der Ursprungsverhältnisse vom Trochlearis und Abducens, so naheliegend eine solche auch sein mag, nicht ohneweiters zulässig.

Was die für die Erregung der Augenmuskeln bestimmten corticalen und reflectorischen Bahnen anbelangt, so lässt sich im allgemeinen nur soviel sagen, dass Erregungsimpulse für die Augenbewegungen von den verschiedensten Stellen der Grosshirnoberfläche ausgehen können und dass somit von sehr differenten Stellen aus Projectionsfasern durch die innere Kapsel zur Haube und in die Gegend der Kerne der Augenbewegungsmuskeln verlaufen müssen.*) Der nähere Modus des Anschlusses jener an diese ist noch nicht bekannt, und lassen uns leider auch mit Rücksicht auf diesen Punkt die mit der Methode des Studiums der secundären Degenerationen vorgenommenen operativen Eingriffe so ziemlich im Stich. Nach den Untersuchungen von Ganser scheinen gewisse, das centrale Höhlengrau des Aqu. Sylv. quer durchsetzenden feinen Bündel, welche nach Abtragung einer Grosshirnhemisphäre einseitig zugrunde gehen, bei der Uebertragung von Willensimpulsen auf die Augen eine Rolle zu spielen; die Vermittlungsbahn zwischen diesen und der inneren Kapsel ist aber noch nicht näher studiert. Wahrscheinlich ist die dem centralen Höhlengrau anliegende Form. reticul. („Haubenfascikel" von Forel), die bei hemisphärenlosen Thieren zur theilweisen Atrophie gelangt, dabei betheiligt.

Möglicherweise splittern sich die bezüglichen corticalen Nervenfäden schon kurz vor Eintritt in die Haubengegend in mehrere Aeste auf, etwa derart, dass jeder Ast mit einigen Wurzelzellen der Augenbewegungsnerven durch Umspinnung in engere Verbindung kommt.**) Die stets bilateral und synergisch sich vollziehenden Augenbewegungen scheinen auch dafür zu sprechen, dass für die gemeinsame und doppelseitige Innervation bestimmte Associationszellen zwischen die corticalen Verbindungen und die Ursprungselemente der Augenbewegungsnerven eingeschoben sind. Jedenfalls ist eine directe corticale Verbindung je mit den einzelnen Zellengruppen des Oculomotorius in Abrede zu stellen.

Auch die Verbindungsfasern der verschiedenen Zellengruppen des Oculomotorius untereinander und mit den Kernen des Abducens und Trochlearis, Fasermassen, deren pathologische und physiologische Bedeutung auf der Hand liegt, sind nicht mit genügender Sicherheit klargelegt. Als Hauptassociationsbündel drängt sich das hintere Längsbündel auf; denn dasselbe liegt theilweise direct

---

*) Nach den experimentellen Untersuchungen von Obregia und Munk, sowie von Baginsky, ferner nach den Ausführungen von Knies ist anzunehmen, dass das eigentliche corticale Centrum für die Bewegungen der Augen mit der Sehsphäre zusammenfällt, wenigstens sofern die Bewegungen durch Lichtreize veranlasst werden. Nach Ausschaltung beider Sehsphären bleiben aber die Augenbewegungen dennoch dem Willen untergeordnet; und gerade dies spricht dafür, dass associierte und conjugierte Augenbewegungen auch von anderen Rindenstellen (meist angeregt durch Reize in anderen Sinnesorganen) aus hervorgerufen werden können. Das corticale Centrum für Oeffnung und Schluss der Lider ist im Focus des unteren Rindenfeldes des Quintus (vorderes Ende der vorderen Centralwindung) zu suchen.

**) Cfr. Localisation der Brückenherde pag. 614, Fig. 147.

zwischen den Zellengruppen des Oculomotorius und durchsetzt auch einzelne Abschnitte des Trochlearis. Das einzige Bedenken, das gegen diese Auffassung des hinteren Längsbündels (in der Mittelhirn- und Brückengegend) angeführt wurde, ist der Umstand, dass dieses Bündel nach totaler Ausreissung eines Oculomotorius bei neugeborenen Thieren und trotz consecutiver hochgradigen Degeneration im gleichseitigen Oculomotoriuskern sich nahezu ebenso schön entwickelt wie auf der nicht operierten Seite (v. Gudden, Mahaim). Diesem Bedenken kann ich, trotzdem ich mich an eigenen Präparaten von der Richtigkeit der letzterwähnten Thatsache*) überzeugt habe, ein grosses Gewicht nicht beilegen; denn das hintere Längsbündel setzt sich aus ganz anderen Neuronen als die Wurzeln des Oculomotorius zusammen; es liegt daher auch kein triftiger Grund vor, zu erwarten, dass das hintere Längsbündel nach Läsion des Oculomotorius in seiner Ernährung wesentlich geschädigt werde. Uebrigens ist dieses Bündel nach Ganser beim Maulwurf, bei welchem ausser den Opticuscentren auch noch alle Augenmuskelnervenkerne atrophisch sind, auffallend klein, was wiederum doch für gewisse Beziehungen zwischen ihm und der Innervation der Augen spricht. Meines Erachtens setzt sich das hintere Längsbündel sowohl aus Nervenfortsätzen von Associationszellen in den Augenmuskelnervenkernen als aus Fasern, die dem Brückenarm des Kleinhirns entstammen, zusammen; möglicherweise treten in dasselbe aber auch Fasern aus der Schleife ein (Knies).

Was den Nucl. lateral. ant. anbetrifft, so wird dessen Zugehörigkeit zum Oculomotoriuskern überhaupt bezweifelt (Siemerling), und meines Erachtens mit Recht; denn, wie Perlia nachgewiesen hat, bleibt diese Zellenkette nach Durchschneidung des Oculomotorius intact, was auch ich bestätigen kann. Aber auch die Westphal-Edinger'schen Gruppen sind als Ursprungszellen von Oculomotoriusfasern nicht aufzufassen; denn sie können, wie ich mich an einem Falle von vollständiger Ophthalmoplegie (Cycloplegie) überzeugen konnte, intact bleiben, selbst wenn der ganze N. oculomotor. degeneriert ist und sämmtliche übrige Zellengruppen des Oculomotorius fehlen. Böttiger machte schon früher eine ganz ähnliche Beobachtung. Es bleiben für die inneren Augenmuskeln somit noch der vordere Abschnitt des ventralen Kerns, eventuell auch die kleinen Zellengruppen oberhalb desselben (Nucl. ant.) übrig, deren feinerer Bau und nähere Verknüpfung mit den eigentlichen Pupillen- und Accommodationsfasern noch zu erforschen wäre. Möglicherweise liegen aber auch nicht alle für die Binnenmuskeln des Auges bestimmten Zellen zu einem Kern vereinigt, sondern sind theilweise zerstreut im centralen Höhlengrau und in den übrigen Zellengruppen.

Bei der Erregung und beim Zusammenwirken der verschiedenen Kerne der Augenbewegungsnerven wären somit zu berücksichtigen, ausser den Projectionsfasern in der inneren Kapsel, die dorsal-medialen Felder der Form. reticul., die Ganser'schen Querbündel im centralen Höhlengrau und endlich die Fasern des hinteren Längsbündels, welch letztere ausser den Associationsfasern noch sensible Schleifenbündel in sich bergen würden.

Es erübrigt noch an dieser Stelle einige Worte über den feineren Mechanismus der associierten Augenbewegungen zu sagen. Es unterliegt nach den bisherigen experimentellen und pathologischen Beobachtungen keinem Zweifel, dass zwischen den corticalen und den peripheren Bahnen der Augenbewegungs-

---

*) Eine kleine Volumsreduction des hinteren Längsbündels ist zwar an meinen Präparaten unverkennbar.

nerven Apparate eingeschoben sind, welche die Aufgabe haben, combinierte, für einen bestimmten physiologischen Zweck dienende Augenbewegungen hervorzurufen (intranucleäre Associationscentren). Solche combinierte Bewegungen lassen sich in vier Arten trennen:

1. Blick nach oben und nach unten,
2. conjugierte Seitwärtswendung,
3. Divergenz und
4. Convergenz.

Ueber die conjugierte Seitwärtswendung wurde bereits früher (pag. 352) berichtet.

Was den Blick nach oben und unten anbetrifft, so wissen wir aus den Beobachtungen von Adamück, dass bei Reizung des vorderen Abschnittes des vorderen Zweihügels associierte Hebung der Augen stattfindet. Auch hat Wernicke gezeigt, dass Lähmung beider Augenheber bei der Ophthalmoplegie als isolierte Erscheinung auftreten kann. Die anatomische Grundlage aller dieser Mechanismen ist aber bis jetzt noch eine recht unsichere. Auch ist die anatomische Verknüpfung des Cortex mit den intranucleären Associationszellen noch völlig unklar.

Die anatomischen Grundlagen für die Pupillenreflexe und für die Accommodation.

Die Pupille wird bekanntlich durch Erregungen der Sinne und durch psychische Momente in sehr mannigfaltiger Weise beeinflusst, und zwar bald im Sinne einer Erweiterung,*) bald in dem einer Verengerung. Pupillenverengerung wird durch Lichtreiz hervorgerufen; ja schon die blosse Aufmerksamkeit auf eine Lichtquelle bei unveränderter Accommodation und Lichtwirkung pflegt die Pupille zur Contraction zu bringen, auch wenn die Augen von jener Lichtquelle abgelenkt sind und ruhig stehen (Haabs Rindenreflex). Auch Convergenz und Accommodation sind mit einer Pupillenverengerung verbunden. Pupillenerweiterung erfolgt auf Hautreize, bei Gemüthserregungen etc. Durch unausgesetzte Einwirkung bald der die Pupille erweiternden, bald der dieselbe verengernden Momente entsteht das Pupillenspiel, welches eine wichtige Componente des Gesichtsausdruckes bildet.

An der Erregung der Pupille sind betheiligt: der Sympathicus und der Oculomotorius. Die Beziehung des letzteren Nerven zur Irismuskulatur ist eine

*) Vor kurzer Zeit hat Bechterew über einen Fall berichtet, in welchem der Patient am rechten Auge fähig war, die Pupille willkürlich zu erweitern, und zwar in einer Weise, dass eine nahezu maximale Erweiterung eintrat. Die Erweiterung überdauerte den Impuls und wurde durch Blinzeln aufgehoben. In der nämlichen Arbeit citiert der Verfasser eine Beobachtung von Brücke, einen Arzt betreffend, der seine beiden Pupillen willkürlich zu erweitern imstande war. Als Seitenstück zu dieser höchst seltenen und gänzlich räthselhaften Erscheinung führt Bechterew von Cheyne schon im Jahre 1733 geschilderte Fälle an, in welchen Patienten ihre Herzaction willkürlich zu beschleunigen vermochten. Seinen Fall erklärt Bechterew durch erhöhte Erregbarkeit der dem Willen unter normalen Verhältnissen nur bedingt unterstellten Abschnitte des sympathischen Nervensystems. Meines Erachtens beweist die Bechterew'sche Beobachtung, dass zwischen dem Cortex und dem Centrum für die Pupillenerweiterung nahe Beziehungen bestehen; sie nehmen höchstwahrscheinlich ihren Weg über das Gangl. Gasseri.

indirecte; sie wird vermittelt durch das Gangl. ciliar.,*) welches auch bei der Accommodation mitwirkt, so dass die wirkliche Innervation der Pupille (dem allgemeinen Gesetz, dass glatte Muskelfasern nie direct durch cerebrospinale Nerven erregt werden, gehorchend) ausschliesslich durch sympathische Nervenfasern geschieht.

Die Zusammenziehung der Pupille wird veranlasst durch Lichtreiz, durch Accommodation und durch Convergenz der Bulbi; die Pupillencontraction wird durch den Oculomotorius, die Erweiterung durch den Sympathicus hervorgebracht. Es erzeugt daher:

1. Reizung der Pupillenäste des Oculomotorius Verengerung der Pupille,
2. Lähmung der Pupillenäste des Oculomotorius Erweiterung der Pupille (Mydriasis),
3. Reizung der Pupillenäste des Sympathicus Erweiterung der Pupille (Mydriasis),
4. Lähmung der Pupillenäste des Sympathicus Verengerung der Pupille (Myosis).

Alle Erregungseinflüsse auf die Pupille geschehen unwillkürlich, d. h. rein reflectorisch, selbst wenn die Psyche bei den Erregungseinflüssen stark betheiligt ist; nur die Verengerung der Pupille bei der Accommodation, welche möglicherweise lediglich Folge eines mechanischen Momentes**) ist, geschieht stets durch einen directen Willensimpuls (Anregung der Aufmerksamkeit). Convergenz wird ebenfalls begleitet von einer entsprechenden Accommodationsanstrengung.

1. Reflexbogen für die Pupillenreaction auf Licht. Der centripetale Schenkel des Reflexbogens für die Pupillenverengerung auf Lichtreiz wird gebildet durch die Retina, den Sehnerv und seine Aufsplitterung in den primären optischen Centren, der centrifugale durch die Wurzelzellen der Pupillaräste des Oculomotorius und unter Vermittlung der Ciliarnerven. Während diese beiden Schenkel der Reflexbogen mit Ausnahme des feineren Ursprungs der Pupillaräste des Oculomotorius***) ziemlich genau ermittelt sind, wissen wir

---

*) Nach Kölliker dringen die Pupillarfasern des Oculomotorius in das Ganglion und umspinnen dort die Ganglienzellen, von denen directe Nervenfäden zum Sphincter Iridis gehen.

**) Nach Knies soll die Verengerung dadurch bedingt sein, dass infolge der Anspannung des Accommodationsmuskels das Corp. ciliar. sein Blut theilweise in die Iris auspresst, wodurch die Pupille sich, wie bei jeder Blutüberfüllung der Iris, mechanisch contrahiert; eventuell handelt es sich hiebei um eine Mitbewegung infolge Miterregung von intranucleären Faserverbindungen.

***) So gesichert die Annahme im allgemeinen gilt, dass der vordere bis in den Boden des dritten Ventrikels sich erstreckende Abschnitt des Oculomotoriuskerns für die Accommodation und den Sphincter pupillae dient, so wenig sind wir über die speciellen Zellengruppen, die hier in Frage kommen, genauer orientiert (vgl. pagg. 643 und 644.) Darkschewitsch und auch Bechterew verlegen das Pupillencentrum in den lateralen vorderen Kern (Nucl. lat. ant., oberer Kern von Darkschewitsch), Mendel betrachtet das Ganglion habenulae als das den Pupillenreflex übertragende Centrum. Westphal war geneigt, die nach ihm bezeichneten Zellengruppen mit der Pupilleninnervation in Verbindung zu bringen Edinger, Perlia und Siemerling waren dagegen nicht in der Lage, sich genauer über die Lage des Centrums für den Sphincter Iridis und die Accommodation

über die Uebertragungselemente selbst, sowie über den Sitz dieser nicht viel mehr Sicheres als wie über die feineren corticalen Verbindungen mit den Kernen der Augenmuskelnerven. Dass die beiden Schenkel des Reflexbogens nicht einfach ineinander übergehen, derart, dass centripetale Pupillenfasern des Sehnerven die für die Innervation der Pupille in Betracht kommenden Wurzelzellen des Oculomotorius umspinnen, darüber darf man, meines Erachtens, nicht im Zweifel sein; jedenfalls ist ein solcher Uebergang von speciell dem Pupillenreflex dienenden Sehnervenfasern (Pupillenfasern im Nerv. opt.), wie Bechterew, Möbius u. a. solche anzunehmen geneigt sind, in die Gegend der Kerne der Augenmuskelnerven bis jetzt mit Sicherheit nicht erwiesen und nach meinem Dafürhalten unwahrscheinlich.*)

Experimentell-anatomische Befunde von mir (Operationserfolge nach Enucleation eines Auges, ferner nach Abtragung eines vorderen Zweihügels, nach Ausreissung eines Oculomotorius etc.) machen vielmehr die Annahme wahrscheinlich, dass auch zwischen den Endausbreitungen des N. opt. (im Corpus genic. ext., Pulvinar und vorderen Zweihügel) und dem Ursprungskern der Pupillarfasern des Oculomotorius ein System von Reflexübertragungszellen eingeschaltet ist. Die bezüglichen Elemente liegen aber nicht zu einem geschlossenen Zellenhaufen (Kern) vereinigt, sondern sind in zerstreuter Weise im Gebiet zwischen den primären optischen Centren und dem centralen Höhlengrau des Aqu. Sylvii und des dritten Ventrikels angeordnet; der betreffende Hirnbezirk ist ein recht ausgedehnter; die meisten dieser Associationszellen befinden sich höchstwahrscheinlich im mittleren Grau des vorderen Zweihügels und in den dem centralen Höhlengrau lateral anliegenden Feldern der Format. reticular.**) Sicher ist, dass überaus zahlreiche Collaterale von den verschiedenen Zellen der tiefen Schichten des vorderen Zweihügels in das centrale Höhlengrau abzweigen und einen integrierenden Bestandtheil des Fasernetzes daselbst bilden. Dieses Fasernetz spielt aber ebenso wie das von Schütz beschriebene dorsale Längsbündel, dessen Ursprungselemente allerdings noch nicht eruiert sind, in der Pathogenese der Pupillenstarre eine hervorragende Rolle, wie später ausgeführt werden wird. Jedenfalls ist die Annahme, dass das Lichtreflex übertragende Centrum eine Art Kern sei (nach

---

auszusprechen. Am meisten oder einzig in Frage kommen dabei *a*) der Nucl. ant. lat., *b*) das vordere Ende des ventralen Kerns und *c*) kleine, oft unregelmässig, d. h. nicht symmetrisch angeordnete kleinzellige Gruppen (Fig. 41 pag. 59), die als Fortsetzung der Westphal-Edinger'schen Gruppen angesehen, ebensogut aber als selbständige Kerne aufgefasst werden können (Nucl. ant. von Edinger).

*) Die von Bogroff und Flechsig angeblich aufgefundene Wurzel des N. opticus, welche direct vom Chiasma aus in das centrale Höhlengrau des dritten Ventrikels eintreten soll (Neurol. Centralblatt 1886, pag. 551), bedarf noch der Bestätigung; mir gelang es bisher nicht, eine solche Wurzel sicher zu erkennen. Die Versuchsresultate von v. Gudden, Darkschewitsch und Bechterew sind meines Erachtens einer anderen Deutung fähig. Hierüber siehe weiter unten.

**) Man findet übrigens auch bei jungen Kaninchen nach Anwendung der raschen Golgi'schen Methode, dass gerade in den erwähnten Gebieten nicht selten Ganglienzellen mit reichen Verästelungen des nervösen Fortsatzes sich zeigen, von denen aus ein Ast mit Collateralen in das centrale Höhlengrau und ein anderer lateralwärts ziehen. In solchen Elementen darf man unter Berücksichtigung der experimentellen Befunde sicher eine gewisse anatomische Grundlage für die oben entwickelten Annahmen suchen.

Mendel das Gangl. habenulae)*) und etwa durch einen geschlossenen Faserzug (Commiss. post.) mit beiden Schenkeln des Reflexbogens in Verbindung trete, mit meinen histologischen und experimentell-anatomischen Erfahrungen nicht vereinbar.

Die experimentell-physiologischen Eingriffe haben bisher mit Rücksicht auf die im Vorstehenden aufgeworfene Frage nur wenig zu einer Klärung beigetragen; doch geht aus den Resultaten von Hensen und Völckers (vgl. pag. 641), namentlich aber von v. Gudden und Bechterew hervor, dass die Pupillenreaction auf Licht (bei Intactheit sowohl des centrifugalen als des centripetalen Schenkels des Reflexbogens) aufgehoben wird, wenn die Läsion am Boden und an der seitlichen Wand des dritten Ventrikels (Tub.ciner., Bechterew) stattfindet oder wenn der hintere Sehhügelkern**) (v. Gudden) zerstört wird. Nach v. Gudden kann nämlich beim Kaninchen die ganze oberflächliche Schicht des vorderen Zweihügels abgetragen werden, ohne dass die Pupillenreaction auf Licht nennenswert beeinträchtigt wird; das Thier (Kaninchen)***) wird dabei auf dem gegenüberliegenden Auge nahezu blind; doch contrahiert sich bei Einführung von Licht in das Auge die Pupille noch ganz deutlich. Pupillenerweiterung mit Verlust der Pupillenreaction tritt erst dann und sofort ein, wenn ein vor dem vorderen Zweihügel liegender „Buckel" (der wohl mit dem Pulvinar der höheren Säuger identisch ist) mitabgetragen wird.†) Bechterew hat die Versuchsresultate v. Guddens bestätigt und erweitert; den weiteren Folgerungen, die er an dieselben geknüpft hat, kann ich mich indessen nicht anschliessen.

2. Reflexbogen für die Dilatation der Pupille. Die Organisation der Reflexbahnen für die Pupillenerweiterung steht hinsichtlich ihrer Compliciertheit derjenigen für den Lichtreflex in nichts nach. Dass die reflectorische Erweiterung der Pupille in letzter Linie durch Erregung des Sympathicus, resp. der langen Ciliaräste (Jegorow, Nawrocki) geschieht, darüber besteht wohl kein Zweifel. Für die bezüglichen Erregungen steht eine Reihe von Wegen offen, und zwar: *a*) spinale Irisnerven, d. h. vom Ggl. cervic. supr. zum Ggl. Gasseri führende und in die Ciliarnerven übergehende Fasern; *b*) vom Cortex zu innervierende und schliesslich ebenfalls mit dem Ggl. Gasseri in Verbindung tretende Bündel (Bechterew, Jegorow, Nawrocki). Was den feineren Mechanismus der Reflexübertragung anbetrifft, so lässt sich derselbe nach neueren anatomischen Unter-

---

*) Das Ganglion habenulae gibt bekanntlich dem Meynert'schen Bündel (Fasc. retroflexus) Ursprung; mit dem Opticus steht dieses aber in keiner directen Beziehung, denn es wird selbst durch beiderseitige Bulbusenucleation in seiner Entwicklung nicht im geringsten beeinträchtigt (v. Gudden, v. Monakow). Nach meinen Erfahrungen kann es beim Menschen einseitig zerstört sein, ohne dass intra vitam die Pupillenreaction aufgehoben zu sein braucht.

**) Bei Mitläsion des hinteren Sehhügelkerns dringt man sehr leicht in das centrale Höhlengrau des dritten Ventrikels und unterbricht dadurch die zum Aqu. Sylvii und zum Oculomotoriuskern ziehenden Collateralen.

***) Hunde werden nach Abtragung der vorderen Zweihügel nicht ganz blind. Beim Menschen wird die Sehschärfe nach Läsionen im vorderen Zweihügel nur unwesentlich herabgesetzt (cfr. pag. 600).

†) Dieser Buckel hat mit dem Ganglion haben. nichts zu schaffen. Es wäre aber auch ganz gut denkbar, dass bei jener Gudden'schen Operation mit Rücksicht auf den Erfolg es weniger auf die Läsion des Buckels selber ankommt, als auf die gleichzeitige Verletzung des Arms des vorderen Zweihügels. Jedenfalls harrt der geschilderte Operationserfolg noch einer näheren anatomischen Aufklärung.

suchungen am besten in folgender Weise zusammenfassen. Das Centrum für die Auslösung ist das Centrum cilio-spinale von Budge, welches im Rückenmark auf der Höhe des sechsten bis achten Cervical- und ersten Dorsalnervenpaares (Klumpke) liegt. Der centrifugal leitende Schenkel des Reflexbogens besteht aus zwei Abschnitten, nämlich *a*) aus den dem Vorderhorn entstammenden Rami communicantes, die vielleicht zunächst zum ersten Brustknoten treten, um sodann im Gangl. cervical. supr. zu endigen (ganz analog den im Ggl. ciliare endigenden Pupillenästen des Oculomotorius), und *b*) aus den oben erwähnten, im Plexus caroticus mit den vasomotorischen Aesten aus dem Ganglion hervorgehenden und theilweise gleichzeitig verlaufenden Fasern, sowie aus Nervenfäden, die zum Gangl. Gasseri ziehen und von hier (nach einer Unterbrechung?) durch den ersten Quintusast und die langen Ciliarnerven mit der Iris in Verbindung treten (Nawrocki und Przibulski, Pflügers Arch. Bd L, 1891).

Der centripetale Schenkel wird gebildet aus den sensiblen Haut- und Muskelnerven, den Spinalganglien und den hinteren Wurzeln, welch letztere in der Umgebung des histologisch noch gänzlich unerforschten Centrum cilio-spinale blind endigen. Sehr naheliegend ist es auch, hier wie zwischen Opticus und Oculomotorius, zwischen den hinteren Wurzeln und den Vorderhornzellen noch besondere Uebertragungselemente anzunehmen (von einer isolierten Leitung ist hier jedenfalls nicht die Rede).

Mit diesen relativ einfach angeordneten Bahnen ist der Reflexbogen für die Pupillenerweiterung hinsichtlich aller seinen Nebenschliessungen noch nicht erschöpft. Ausser den sensiblen Wurzeln sind gewiss noch zahlreiche, sowohl dem Cortex als tieferen Hirnpartien (Medulla obl. mit ihren vasomotorischen Centren) entstammende Erregungsantheile für die Uebertragung der Reize auf das Centr. cilio-spinale vorhanden, über deren feinere anatomische Natur und engeren Beziehungen zu jenem Centrum und dem Ggl. sympathicum wir aber bis jetzt so gut wie nichts wissen.

Die Centren und die Bahnen für die Accommodation verlaufen in ihren supranucleären Componenten wahrscheinlich in gleicher Weise wie die corticalen Verbindungen für die willkürlichen Augenbewegungen (Knies). Die für die Accommodation bestimmten Kerne des Oculomotorius liegen, wie wir gesehen haben, dicht hinter dem Pupillencentrum (nach Ansicht einzelner Autoren [Magnus, Hensen und Völckers, Perlia] vor demselben), mit dem sie zweifellos in innige Beziehungen treten. Die Umschaltungsapparate zwischen jenen Kernen und dem Cortex sind noch gänzlich unbekannt. Wahrscheinlich erfolgt die Erregung des centralen Oculomotoriuskerns und des vor diesem liegenden Accommodationscentrums gleichzeitig und wird durch dieselben Associationszellen vermittelt.

Die beiden im Vorstehenden kurz citierten Reflexbogen der Pupille befinden sich in einer unausgesetzten Thätigkeit, welche sich durch das Pupillenspiel ausdrückt. An letzteres schliesst sich eng ein anderer, ebenfalls durch den Sympathicus innervierter Mechanismus an, d. i. das Spiel des Müller'schen Muskels. Letzterer ruft bekanntlich einen gewissen Tonus in der Orbitalfascie hervor, reguliert theilweise die Weite der Lidspalte und bewirkt das Hervortreten (Protrusion) des Bulbus. Bei Lähmung desselben entsteht Ptosis, bei Reizung intensives Hervorgedrängtwerden des Auges und Erweiterung der Lidspalte.*)

---

*) Bei Spasmus dieses Muskels folgt das Auge beim Blick nach abwärts nicht genügend und bleibt das obere Lid zurück (Graefes Symptom bei der Basedow'schen Krankheit).

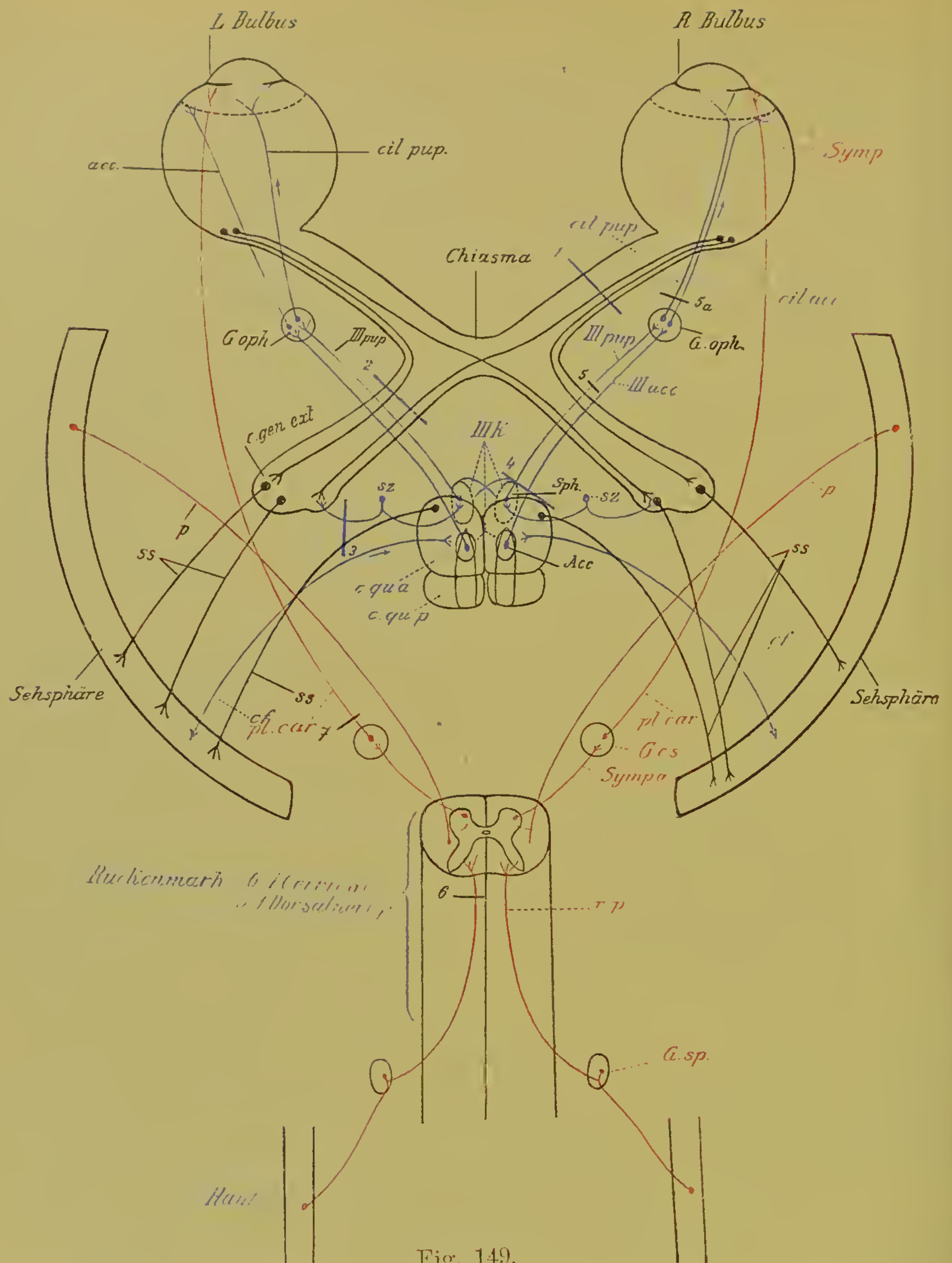


Fig. 149.

Schema für die Pupilleninnervation; roth Sympathicus-, blau Oculomotoriusverbindungen. *cil pup* Ciliaräste für die Pupille (Iris verengernde Fasern). *acc* Accommodationsfasern. *G oph* Ganglion ophthalmicum. *III pup* Pupillaräste des Oculomotorius; dieselben endigen blind im Gangl. ophthalmic. *Sph* Ursprungszelle für den Sphincter pupillae. *III K* vorderster Oculomotoriuskern (am Boden des dritten Ventrikels liegende Zellensäule). *Acc* Ursprungskern für die Accommodationsfasern des Oculomotorius. *c qu a* vorderer, *c qu p* hinterer Zweihügel. *c gen ext* Corpus genic. externum. *ss* Sehstrahlungen. *Symp* Sympathicusäste für die Pupille (irido-dilatatorische Fasern). *p* Pyramidenbahnfaser. *cf* Faser von der Sehsphäre zum Accommodationscentrum *Acc*. *Gcs* Gangl. cervicale suprem. *pl car* Fasern des Plexus caroticus (irido-dilatatorische Fasern). *G sp* Spinalganglion. *r p* hintere Rückenmarkswurzel. *Symp a* Verbindung zwischen Vorderhorn des Rückenmarks und Gangl. cerv. supr. (Rami communic.). Nähere Erklärung im Text.

Die ventralen Verbindungen der bezüglichen Sympathicusfasern, die offenbar ebenfalls im Plexus caroticus verlaufen, sind noch gänzlich unermittelt.

Es ist empfehlenswert, über das Ineinandergreifen der verschiedenen, mit der Pupille im Zusammenhange stehenden Reflexbogen sich an einem Schema zu orientieren*) (vgl. Fig. 149). Das Gerüst des Schemas besteht in einer roh skizzierten Wiedergabe der Centren und Bahnen für den Opticus, der Kerne des Oculomotorius und eines Segmentes des Cervicalmarks. Die Bahnen des Opticus sind in schwarzer, die Reflexbogen für die Pupillenverengerung in blauer und diejenigen für die Pupillenerweiterung in rother Farbe dargestellt. Vollständigkeit halber ist sowohl die corticale Verbindung für die Accommodation, resp. für die Augenbewegungen, als auch die hypothetische corticale Bahn für den Sympathicus, doch in ganz primitiver Weise, in das Schema aufgenommen. Die Erklärungen der Bezeichnungen siehe am Fusse der Fig. 149.

Aus diesem Schema ergeben sich die Folgen nach Durchtrennung der einzelnen Abschnitte der Reflexbogen von selbst. Nach Läsion des rechten Sehnerven (Unterbrechungsstelle 1) verengt sich die Pupille des rechten Auges beim Lichteinfall nicht, weil der centripetale Reflexbogen unterbrochen ist. Doch contrahiert sich die Pupille dieses Auges consensuell, wenn Licht in das linke Auge fällt (Wirkung der Collateralen der Pupillaräste des linken Oculomotorius zum Kern der anderen Seite oder durch Miterregung der Nervennetze im centralen Höhlengrau?).

Zerstörung des Tract. opt. (Unterbrechungsstelle 2) bewirkt hemianopische Pupillenstarre,**) die wohl nie eine ganz absolute ist, schon wegen der Diffusion des Lichtes.

Zeigt sich eine Läsion des ganzen rechten Oculomotoriusstammes oder des vordersten Kerns des letzteren (Unterbrechung bei 4, 5 oder 5a, in letzterem Falle Durchtrennung der Ciliarnerven), so wird der centrifugale Reflexbogen (die Nerven für den Sphincter und den Accommodationsmuskel) unterbrochen und wir haben *a*) Erweiterung der Pupille verbunden mit Accommodationslähmung, *b*) Aufhebung der Lichtreaction, auch der consensuellen bei Belichtung des linken Auges, weil eben alle Pupillenäste zerstört sind. Das Sehvermögen kann im übrigen intact sein. Die Sympathicuswirkung auf den Dilatator ist aber eher gesteigert, so dass die Pupille, falls nicht (z. B. bei Unterbrechung bei 4) ein pathologischer Reiz im Gangl. ciliare und im Sinne einer Contractur wirkt, die Pupille ad maximum erweitert ist.

Befindet sich die Unterbrechungsstelle unmittelbar vor dem Kern für die Pupillenfasern, so ist es wenigstens theoretisch möglich, dass die Accommodation nicht völlig aufgehoben sei; im übrigen ist das Verhalten das nämliche, wie oben geschildert wurde.

Bei Unterbrechung im centralen Abschnitt des Reflexbogens und namentlich in dem Abschnitt vor Beginn des centralen Höhlengraus des dritten Ventrikels (Läsionsstelle 3) an werden weder das Sehen noch die willkürlichen Augenbewegungen nennenswert beeinträchtigt, ebensowenig die Accommodation und die Fähigkeit der Pupille, sich bei der Accommodation zu verengern (weil sowohl die corticale Verbindung als der Weg vom Accommodationscentrum zum Auge

---

*) Ueber die Pupilleninnervation haben auch Leeser, Magnus, Knies u. a. Schemata construiert; sie sind dabei aber auf die wirklichen anatomischen Details nicht näher eingetreten.

**) Vgl. pag. 460. Bei Belichtung der hemianopischen Netzhautpartien bleibt die Lichtreaction aus.

frei bleibt); dagegen wird bei Zerstörung der angegebenen Stelle 3 die Reflexübertragung des Lichtes auf die Pupille am betreffenden Auge (bei rechtsseitiger Läsion nur rechts; dies kann eventuell durch einen kleinen Herd im Arm des rechten vorderen Zweihügels geschehen, wie ich es in einem Falle beobachtet habe) und bei doppelseitiger Läsion complet aufgehoben; es stellt sich dann reflectorische Pupillenstarre ein. Die Pupille braucht dabei nicht erweitert zu sein, ja sie kann sogar eine Verengerung zeigen.

Werden sämmtliche Verbindungen einer Hemisphäre zum Zwischen- und Mittelhirn zerstört, so spielt sich der Pupillenreflex auf beiden Augen in normaler Weise ab (differentiell diagnostischer Unterschied zwischen der Läsion des Tractus opt., welche hemianopische Pupillenstarre bewirkt, und derjenigen der Sehstrahlungen). Dagegen kann die Accommodation von der kranken Hemisphäre aus nicht mehr angeregt werden. Bisweilen ist ein Uebergewicht des gesunden Sympathicus auf derselben Seite bemerkbar, was sich durch röthere Gesichtsfarbe, Erweiterung der Pupille etc. kundgibt. Mitunter sieht man auch eine Innervationsstörung im entgegengesetzten Sinne auftreten; es zeigt sich dann eine Ptosis und Blässe der betreffenden Gesichtshälfte. Jedenfalls sind bis jetzt in dieser Beziehung ganz gesetzmässige Wirkungen nicht ermittelt worden: wahrscheinlich kommen hier verwickelte Einflüsse seitens anderer antagonistisch wirkenden Nerven, locale Reflexe des Sympathicus etc. noch in Frage.

Nach vollständiger Unterbrechung der corticalen Verbindungen mit dem Accommodations- und Pupillencentrum muss selbstverständlich auch der Haab'sche Rindenreflex erlöschen; mit anderen Worten, die bei gleichbleibender Accommodation und Belichtung eintretende Verengerung der Pupille (sobald die Aufmerksamkeit der Lichtquelle zugewendet wird) bleibt aus.

Nach Zerstörung der Verbindungen bei 6, z. B. bei Degeneration der Hinterstränge kann die Uebertragung der Hautreize auf den Sympathicus der Pupille nicht mehr erfolgen, und es bleibt letztere, selbst bei starken Hautinsulten, starr. Ist die Unterbrechung auf die Partie des unteren Halsmarkes beschränkt, so kann Pupillenerweiterung durch Erregung der Med. oblong., sowie durch corticale Einflüsse (gemüthliche Erregungen) noch reflectorisch zustande kommen.

Befindet sich dagegen die Unterbrechungsstelle jenseits des Sympathicusganglions, d. h. bei 7, dann wird die Dilatationsfähigkeit der Pupille im Sinne einer Reizung definitiv aufgehoben.

b) Centrale Innervationsstörungen der Augenmuskeln.

Was nun die durch Erkrankung veranlassten Innervationsstörungen der verschiedenen Augenmuskeln anbetrifft, so können zunächst Lähmungen in der mannigfaltigsten Weise sowohl in einzelnen Muskeln als in ganzen Muskelgruppen, und im letzteren Falle in functionell zusammengehörigen*) und nicht zusammengehörigen, sich einstellen; es können dabei ferner die inneren Augenmuskeln mitergriffen sein oder frei bleiben. Die inneren Augenmuskeln vermögen aber auch isoliert zu erkranken.

*) Von den associiert wirkenden Muskelgruppen können vor allem leicht die Seitwärtswender oder die Heber isoliert erkranken.

Wir können demnach, wenn wir von den Bewegungsstörungen der Augen myogenen Ursprungs absehen, den Sitz des Ausgangspunktes einer Augenmuskellähmung nach folgenden Kategorien eintheilen:

1. Periphere Lähmungen der Augenmuskelnerven. Die Erkrankung muss hier zwischen der Hirnbasis und den Augenmuskeln gesucht werden; sie kann sowohl in der Orbita als auch intracraniell, d. h. zwischen der Hirnbasis und der Eintrittsstelle in die Orbita liegen. Ferner ist aber auch noch eine intraoculäre Augenmuskellähmung (meist traumatischen Ursprungs) möglich. Diese rein peripheren Augenmuskellähmungen werden an einer anderen Stelle dieses Werkes zur Behandlung kommen.
2. Centrale Lähmungen. Diese letzteren kann man eintheilen:
   a) in Wurzellähmungen,
   b) in Kernlähmungen,
   c) in supranucleäre Lähmungen und
   d) in corticale Lähmungen.

Eine scharfe Auseinanderhaltung der Wurzel- oder der fasciculären Lähmungen einerseits und der Kernlähmungen anderseits ist klinisch oft ausserordentlich schwierig, namentlich wenn es sich um partielle Lähmungen handelt. Im allgemeinen kann man sagen, dass fasciculäre Augenmuskellähmungen überall da zu erwarten sind, wo neben der Bewegungsstörung einzelner Augenmuskeln partielle Lähmungen anderer Hirnnerven derselben Seite oder womöglich alternierende Hemiplegie auftreten und basale Erkrankung ausgeschlossen ist. Doch sind auch so noch Täuschungen hinsichtlich der Localdiagnose möglich: Es können z. B. mehrere kleine Herde so gelegen sein, dass einer im Oculomotoriuskern, ein anderer in der Haube, ein dritter im Pedunculus sitzt; alle zusammen sind eventuell imstande, klinische Erscheinungen hervorzurufen, die am einfachsten aus einem Herd in der Haube oder im Pedunculus sich ableiten liessen (Fall Leube).

Beide Arten von Lähmungen, d. h. Kern- und fasciculäre Lähmungen, sind ihrer Natur nach als degenerative, schlaffe zu betrachten; sie führen auch zur Entartung des Muskels. Der Tonus des letzteren schwindet, es stellen sich daher auch in der Regel Contracturen der Antagonisten ein. Bei beiden Lähmungsformen zeigt sich in der Regel Functionseinstellung einzelner Muskeln (der von den lädierten Nervenbündeln innervierten). Die übrigen

Muskeln und namentlich die Pupille und der Accommodationsmuskel können verschont bleiben.*)

Die supranucleären Lähmungen tragen bereits den Charakter von associativen Lähmungen, d. h., die Thätigkeit der Augenmuskeln ist hier im Sinne von bestimmten, functionell zusammengehörigen Bewegungsformen gestört. Ausser der schon früher**) besprochenen halbseitigen Blicklähmung ist eine isolierte Lähmung der Convergenz (bei der Seitwärtswendung functioniert jeder Rect. int. gut) wiederholt beobachtet worden. Diese ist mit einer Accommodationslähmung verbunden.***) Auch isolierte Aufhebung der Bewegungen beider Bulbi nach oben oder nach oben und unten wurden wiederholt beschrieben. In Uebereinstimmung mit den Versuchsresultaten von Adamück fand sich in einem von Gowers beschriebenen Falle ein kleiner Tumor hinter dem Vierhügel im Velum medull., welcher eine solche Blicklähmung hervorgerufen hatte (Medical Ophthalmoscopie 1887, Fall 52, pag. 348).

Die corticalen Augenmuskellähmungen sind ebenfalls charakterisiert durch Ausfall (eventuell nur Behinderung) gewisser Bewegungsformen, ferner Muskelsinnstörung etc.; namentlich in der Seitwärtswendung zeigen sich Störungen. Die corticalen Augenmuskellähmungen unterscheiden sich von den supranucleären durch ihre Unbeständigkeit, durch ihr rasches Auftreten und Verschwinden und durch ihre Combination mit allgemeinen Erscheinungen (vgl. das Capitel über die conjugierte Deviation pag. 352).

Lähmungen sämmtlicher Augenmuskeln centralen Ursprungs werden als Cycloplegie bezeichnet. Die Cycloplegie entwickelt sich in der Regel langsam und progressiv im Anschluss an allgemeine degenerative Erkrankungen des Centralnervensystems und

---

*) Die Unterscheidung der in Frage stehenden Lähmungsformen von partiellen peripheren Augenmuskellähmungen kann sich unter Umständen schwer gestalten; denn es brauchen bei einer unvollständigen Läsion, z. B. des Oculomotorius, an der Basis nicht alle Aeste in gleicher Weise betheiligt zu sein. Gerade in solchen Fällen erleiden mitunter die Pupillar- und Accommodationsfasern am wenigsten Schaden. Dann gibt es Noxen, die mit Vorliebe besondere Faserkategorien (zu denen sie eine besondere Affinität besitzen) ergreifen. Aus der Reihenfolge der befallenen Muskeln lässt sich ebenfalls nicht ohneweiters auf eine Kernaffection schliessen.

**) Vgl. Localisation in der Ponsgegend pag. 611 u. ff.

***) So theilte Eales einen Fall mit, in welchem Verlust der Convergenz und der Accommodation als einzige Art der Bewegungsstörung zutage trat; alle übrigen Augenbewegungen, auch die Reaction der Pupille auf Licht, waren hier normal.

wird hervorgerufen durch Untergang sämmtlicher Ursprungsregionen der Augenmuskelnerven und dieser selbst. Dabei sind stets auch die inneren Augenmuskeln, d. h. die für die Accommodation und die Schliessung der Pupille bestimmten, mitergriffen; beide Augen sind bewegungslos in der Mittelstellung fixiert und zeigen absolute Starre und Erweiterung der Pupille. Nur der Sympathicus ist dabei in der Regel frei.

Weit häufiger als solche Fälle von Cycloplegie, die einseitig durch eine Affection in der Orbita entstehen können, sind die partiellen Lähmungen der Augenmuskelnerven, die man mit dem Namen Ophthalmoplegie bezeichnet. Während man früher unter letzterem Namen die vollständige Paralyse des Oculomotorius verstand, bezeichnet man seit Graefe mit Ophthalmoplegie eine fortschreitende Augenmuskellähmung centralen Ursprungs, die, sei es die äusseren Augenmuskeln, sei es die inneren, in fortschreitender Weise ergreift; und man spricht von einer Ophthalmoplegia externa, wenn die Lähmung sich auf die äusseren Augenmuskeln beschränkt, und von einer Ophthalmoplegia interna, wenn lediglich die inneren Augenmuskeln befallen werden.

α) Ophthalmoplegia externa.

Die erste genaue Schilderung der Ophthalmoplegia „exterior" verdanken wir A. v. Graefe.*) Derselbe machte bereits im Jahre 1856 die Mittheilung über einen Fall, in welchem bei einem vierzigjährigen Mann sämmtliche 12 Augenmuskeln gelähmt, die Accommodation und die Lichtreaction der Pupille aber erhalten waren. Mehrere Jahre später (1868) konnte Graefe auf Grund von zwei neuen Fällen das klinische Krankheitsbild bereits skizzieren und darauf hinweisen, dass in solchen Fällen psychische Erscheinungen fehlen, auch Hemiplegie und Steigerung des intracraniellen Drucks nicht vorhanden sind. Für constant erklärte er, dass dabei der Sphincter pupillae und der Ciliarmuskel functionsfähig bleiben und nie auffallender Strabismus divergens bestehe. Graefe suchte anfangs die Störung theilweise in der Peripherie; er war der Meinung, dass periostale Affectionen an der Schädelbasis solche Symptome erzeugen können; auch wies er schon damals auf die Möglichkeit einer Wiederherstellung solcher Lähmungen hin. Später bezeichnete er die Lähmungen als „associative" und schränkte somit seine erste Ansicht ein. Seit Graefe jenes Bild der Ophthalmoplegia ext. so treffend gezeichnet hatte, sind eine ganze Reihe von verwandten Beobach-

---

*) Sein erster Fall ist aus der täglichen Praxis herausgegriffen.

tungen mitgetheilt worden, zumtheil auch mit sorgfältigem Sectionsbefund, so dass Dufour schon im Jahre 1890 gegen 220 Fälle dieser Lähmungsform zusammenstellen und ordnen konnte. Seither sind aber gewiss noch mehr als 100 neue Fälle zur Publication gelangt (darunter viele mit Sectionsbefund). Gegenwärtig besitzen wir über die sogenannte Nuclearlähmung eine ganze Reihe von ausführlichen Monographien*) (Mauthner, Dufour, Sauvineau, Panas, Siemerling u. a.).

Eine sorgfältige Durchsicht der bis jetzt vorliegenden Literatur und namentlich der Beobachtungen mit mikroskopischem Befund zeigt, dass, wennschon das von Graefe aufgestellte Bild der Ophthalmoplegia ext. klinisch als selbständiger, wohlcharakterisierter Symptomencomplex zu Recht besteht, ein einheitlicher anatomischer Process ebensowenig wie ein einheitlicher constanter Sitz jenem Krankheitsbilde entspricht (Siemerling). Zunächst ist die schon von Graefe vorsichtig ausgesprochene, von Förster unterstützte und von Parinaud 1880 aufgestellte Lehre, dass die Ophthalmoplegie eine auf einer Erkrankung der Kerne der Augenmuskelnerven beruhende Affection sei, nach den bisherigen anatomischen Ergebnissen nicht aufrechtzuerhalten. Es ist nicht in Abrede zu stellen, dass Herde, welche lediglich die Wurzeln des Oculomotorius unterbrechen, Erscheinungen einer reinen Ophthalmoplegie herbeiführen können. Aber auch periphere Erkrankungen der Augenmuskelnerven können Ursache jener Lähmungsform sein (P. Meyer, Dammron**). Was nun die Augenmuskelnervenkerne anbelangt, so sind dieselben wohl in den meisten Fällen mitergriffen. Die Affection derselben kann aber in sehr verschiedener Weise sich gestalten: Bald handelt es sich um einen degenerativen, chronisch verlaufenden Process, der die verschiedenen Kerngruppen in einer beliebigen und unregelmässigen Reihenfolge ergreift, bisweilen sich nur auf die Kerne des Oculomotorius beschränkt, bisweilen nur auf die des Abducens und Trochlearis, bald um entzündliche Vorgänge (Ependymitis) oder kleine Blutungen im centralen Höhlengrau des Aqu. Sylv., verbunden mit Ependymitis. Sehr häufig finden sich Lähmungen der äusseren Augenmuskeln als Begleiterscheinungen auch in Fällen von Tabes und von progressiver Paralyse. Ferner sind wir durch eine Reihe von Beobachtungen belehrt worden, dass stückweise auftretende Augenmuskellähmungen

*) So gross die Zahl von Beobachtungen über Ophthalmoplegie auch ist, so gering ist die Zahl von histologisch gut untersuchten Fällen.

**) Dissertation, Strassburg 1888. Hier handelte es sich um eine Complication mit einer multiplen Neuritis.

mit und ohne Betheiligung der Pupillen durch functionelle Erkrankungen (besonders häufig aber nach gewissen Infectionskrankheiten, wie Diphtherie, Influenza etc., sodann bei chronischem Alkoholismus, bei der Syphilis und auch nach Kohlenoxydvergiftung etc.) vorübergehend oder dauernd auftreten können; mit anderen Worten, es gibt Fälle von Augenmuskellähmungen, die stückweise auftreten, weiterwandern, um schliesslich in vollständige Genesung wieder überzugehen (Goldflamm). Wohl die Hälfte der unter sogenannter Ophthalmoplegie beschriebenen Erkrankungen ist heilbar.

Mit Rücksicht auf die Form des Auftretens und den Verlauf unterscheidet man zwei Arten von Ophthalmoplegie, nämlich 1. eine acute und 2. eine chronische. Die erste Form combiniert sich nicht selten mit Poliomyelitis ant. und ist als eine dieser ganz homologe Erkrankung aufzufassen, in welcher der Process auf die graue Substanz des Hirnstamms und speciell auf das centrale Höhlengrau der Ventrikel übergeht, resp. diese Partien vorwiegend ergreift. Man nennt diese Störung, wenn sie isoliert auftritt, auch kurzweg mit Wernicke Polioencephalitis haemorrhagica superior.

Wenn eine Form von Bewegungsstörung der Augen den Namen Nuclearlähmung verdient, so ist es die Polioencephalitis haemorrh. superior. Hier handelt es sich nämlich fast ausnahmslos um entzündliche, mit Gefässveränderungen einhergehende krankhafte Processe, die namentlich im centralen Höhlengrau des Aqu. Sylv., sowie am Boden des dritten Ventrikels platzgreifen und mit zahlreichen punktförmigen Extravasaten im Gebiete des lädierten Bezirkes verknüpft sind. Da es sich in solchen Fällen meist um allgemeine toxische, infectiöse (die speciellen Noxen sind noch nicht näher bekannt) Erkrankungen handelt, so beschränkt sich der pathologische Process nicht nur auf das Höhlengrau in der Umgebung des Oculomotoriuskerns, sondern dehnt sich auch auf das Grau der Brücke (Abducens) und der Medulla oblongata, bisweilen selbst auf das Rückenmark aus, überall das centrale Grau mit Vorliebe befallend, da und dort aber auch die Nervenkerne selbständig ergreifend.

Es liegt in der Natur der Sache, dass bei einem so regellos umsichgreifenden Process im Höhlengrau es rein zufällig ist, welche speciellen Abschnitte desselben am Boden des dritten Ventrikels und des Aqu. Sylv. und welche Zellengruppen der Kerne der Augenbewegungsnerven ergriffen werden. In der That werden auch die verschiedenen Augenmuskeln in recht variabler Reihenfolge, oft einige gleichzeitig, in ihrer Bewegung beeinträchtigt. Nichtsdestoweniger sieht man aber auch hier gewisse Arten von Lähmungen vorherrschen und andere seltener auftreten. Zunächst ist es auf-

fallend, wie häufig gerade bei dieser Form von Ophthalmoplegie die Pupilleninnervation und auch die Accommodation frei bleiben, obwohl gerade die Stellen des Ueberganges des Aqu. Sylv. in den dritten Ventrikel für punktförmige Blutungen direct als Prädilectionsstellen zu betrachten sind. Sodann ist hervorzuheben, dass die Seitwärtswender im grossen und ganzen viel häufiger und auch in höherem Grade ergriffen werden als die anderen Augenmuskeln (Heber und Senker des Auges), was vielleicht auch nicht ganz auf Zufall beruht.

Vielleicht ist diesen Erfahrungen zu entnehmen, dass bei dem Befallenwerden oder Freibleiben der inneren Augenmuskeln es nicht nur auf die feinere Localisation des Herdes, beziehungsweise darauf ankommt, dass die vordersten Zellengruppen des Oculomotoriuskerns frei oder lädiert sind, sondern auch noch auf andere Momente. In den meisten Arbeiten wird es gleichsam als Axiom betrachtet, dass, wie Hensen und Völckers es gelehrt haben, für die Innervation der Binnenmuskeln des Auges der vorderste Abschnitt des Oculomotoriuskerns (die Partie am Boden des dritten Ventrikels) bestimmt sei. Die Beobachtungen von Kahler und Pick, sowie von Spitzka, Starr u. a. schienen diese Lehre zu stützen. Die bisherigen, oben kurz skizzierten pathologisch-anatomischen Erfahrungen bei der acuten Ophthalmoplegie lassen es aber nicht unmöglich erscheinen, dass die für die Accommodation und Pupilleninnervation bestimmten Zellenhaufen zerstreuter liegen, als allgemein angenommen wird, und dass vielleicht nur die bezüglichen Nervenwurzeln in der vordersten Reihe am Boden des dritten Ventrikels sich vereinigt vorfinden, um von hier aus in den Hauptstamm des dritten Nerven einzutreten. Jedenfalls lassen sich die Versuchsresultate von Hensen und Völckers auch mit der soeben ausgesprochenen Auffassung in Einklang bringen. Durch die Annahme, dass der Sphincter pupillae und der Ciliarmuskel auch in den inneren Zellengruppen, vielleicht auch im centralen Höhlengrau des Aqu. Sylv. repräsentiert sind, liesse sich das Intactbleiben der Pupille und der Accommodation bei den in verschiedenster Weise localisierten Processen befriedigend erklären unter der Voraussetzung, dass die Beeinträchtigung des Oculomotoriuskerns in solchen Fällen eine nur partielle wäre. Bei Läsion der am meisten nach vorn ziehenden Oculomotoriuswurzel, und nur dann, müsste eine isolierte Ophthalmoplegia int. eintreten. Soviel ist sicher, dass man aus den bisherigen Befunden bei den in Frage stehenden Lähmungsformen nähere Anhaltspunkte für die Lehre, dass jedem Muskel ein anatomisch scharf begrenzter Zellenhaufen entspricht, noch nicht gewonnen hat.

Was die pathologisch-anatomische Grundlage der acuten Ophthalmoplegie anbetrifft, so verfügen wir zur Zeit über circa 15 (auch mikroskopisch) gut studierte Fälle, die in vieler Hinsicht übereinstimmend sind. Weitaus die Mehrzahl der Patienten waren schwere Potatoren;*) bei den übrigen handelte es sich entweder um anderweitige Vergiftung (ein Fall Schwefelsäurevergiftung), und in einem Fall war die Ursache nicht genau zu ermitteln; aber infectiöse Basis war sehr wahrscheinlich. Der Verlauf des Leidens ist in der Regel ein stürmischer. Die Patienten erkranken unter acuten allgemeinen Erscheinungen mit Störung des Bewusstseins, Dyspnoe, Hallucinationen etc. Es zeigen sich zunächst ein taumelnder Gang und auffallende Schlafsucht; nicht selten ist auch scandierende Sprache und Unvermögen, zu schlucken, vorhanden. Hand in Hand damit treten Lähmungserscheinungen an den Augen auf, und oft kommt es zu einer totalen Feststellung der Bulbi. Die Bewegungen der letzteren werden meist nur beträchtlich eingeschränkt, namentlich die Seitwärtsbewegungen. Doch besteht eine gesetzmässige Reihenfolge, in der die Augenmuskeln befallen werden, nicht. Um so merkwürdiger ist es, dass trotz der intensiven allgemeinen Erscheinungen die Pupillenreaction und Accommodation in der Regel nicht beeinträchtigt sind. Ausser den Augenmuskeln werden in einzelnen Fällen auch noch der Facialis und die Nerven des verlängerten Markes ergriffen; mitunter kommt es auch zu einer Lähmung der Extremitätenmuskeln. Diese Bewegungsstörungen werden bedingt bald mehr durch Ausdehnung des krankhaften Processes auf das verlängerte Mark und das Rückenmark, bald mehr durch Ergriffenwerden der peripheren Nerven (multiple Neuritis). Bei dieser Gelegenheit sei noch angeführt, dass unter Umständen auch Verletzung des Schädels (nach Graefe auch Rheumatismus und basale Periostitis) ähnliche Störungen herbeiführen kann; wenigstens wurde erst kürzlich von Dinkler darauf aufmerksam gemacht, dass selbst bei der Gehirnerschütterung progressiv verlaufende Lähmungen des verlängerten Markes und des Rückenmarkes vorkommen können. Die gewöhnliche Dauer der Krankheit, sofern es sich um eine Alkoholvergiftung handelt, beträgt 10—14 Tage. Der Ausgang war bis jetzt fast immer tödlich. In einzelnen Fällen zeigte sich indessen ein subacuter Verlauf (einmal 6 Wochen [Kaiser] und einmal $4^1/_2$ Monate [Kalischer]).

Hinsichtlich der feineren mikroskopischen Veränderungen ist zu bemerken, dass es sich bei der Erkrankung um Läsion

*) So waren die zwei Patienten von Wernicke, die vier von Thomsen, dann der von Eisenlohr und der von Kaiser alte Schnapstrinker.

namentlich des Fasernetzes im centralen Höhlengrau und in den Kerngruppen des Oculomotorius handelt.' Die Gefässe zeigen sklerotische Veränderungen, Verfettung; sie sind sehr blutreich, und in ihren Scheiden finden sich zahlreiche Leucocyten, rothe Blutkörperchen u. dgl. Hie und da kommt es zu Blutextravasaten; man beobachtet dann ziemlich zahlreiche, gewöhnlich nur bis stecknadelkopfgrosse Blutaustritte. Solche punktförmigen Extravasate fehlen fast nie. Gelegentlich kommt es aber auch zu grösseren Blutungen, und zwar nicht nur im centralen Höhlengrau, sondern auch im Sehhügel, Streifenhügel u. s. w. (Eisenlohr). Derartige acut auftretende Hämorrhagien werden bei Intoxicationen auch anderen als alkoholischen Ursprungs, z. B. infectiösen, beobachtet und zeichnen sich durch einen besonders stürmischen, an Meningitis erinnernden Verlauf aus.

Die chronischen Formen der Ophthalmoplegie werden nicht durch einheitliche Störungen hervorgerufen. Meist sind sie Folge von Läsionen allgemeiner Art; sie sind dann als Theilerscheinungen allgemeiner degenerativen Veränderungen im Nervensystem aufzufassen. Bei der Tabes, bei der progressiven Paralyse etc. z. B. werden die Kerne der Augenmuskelnerven überaus häufig in den Bereich des pathologischen Processes gezogen. In anderen Fällen (Sklerose, Hirnerweichung) sind es kleinere und grössere sklerotische oder Erweichungsherde, welche neben anderen Hirntheilen gelegentlich auch die Kerne der Augenbewegungsnerven und insbesondere deren Wurzeln ergreifen. Ferner entstehen chronische Lähmungen einzelner und oft aller Augenmuskeln in wechselnder, nicht gesetzmässiger Reihenfolge bei gewissen Intoxicationen und Dyskrasien (Syphilis, Diphtherie, Diabetes etc.).

Endlich kommen auch „functionelle" Lähmungen einzelner Augenmuskeln vor, d. h. Lähmungen, denen ausgesprochene Veränderungen weder in den Wurzeln noch in den Kernen zugrunde liegen (mit post mortem negativem Befund). Bei allen diesen Lähmungsformen können die Binnenmuskeln des Auges mitbetheiligt sein oder frei bleiben. Letzteres ist in der Regel der Fall bei inselförmig auftretenden encephalomalacischen Herden, bei manchen Intoxicationen (Diphtherie), während bei degenerativen Processen die Binnenmuskeln bald zu Beginn der Krankheit (Tabes, Paralyse), bald später befallen werden. Reine, auf Erkrankung einzelner „Kerne" der Augenbewegungsnerven beruhende Fälle von Ophthalmoplegie mit Freibleiben der inneren Augenmuskeln (was theoretisch von einer Reihe Autoren postuliert wurde) sind bisher mikroskopisch noch nicht be-

stätigt worden. Was als Kernlähmung intra vitam aufgestellt wurde, nämlich die Fälle mit Lähmung einzelner Muskeln und Freibleiben der Pupillenreaction, sowie der Accommodation, hat sich bei der mikroskopischen Untersuchung als fasciculär producierte Augenmuskellähmung erwiesen. Hieher gehören die Fälle von Starr, Kahler und Pick u. a. Die Bezeichnung Nuclearlähmung passt daher für die Fälle von chronischer Ophthalmoplegie nicht.

Wenn die Läsion in der Gegend des hinteren Abschnittes des rothen Kerns sitzt, und zwar so, dass dabei die Schleife mitlädiert wird, dann beobachtet man Lähmung des Rectus int. und des Levator palpebr. der gleichen Seite, während die inneren Augenmuskeln und die übrigen äusseren dabei frei bleiben. Drei Fälle sind bekannt, in denen die geschilderte Localisation des Herdes vorhanden war und in denen die Lähmung die genannten Muskeln ergriffen hatte. Es sind das die Beobachtungen von Starr, Kahler und Pick und Wallenberg. In den letztgenannten beiden Fällen waren aber auch noch andere Lähmungserscheinungen vorhanden. Reine Kernaffectionen durch isolierte kleine hämorrhagische Herde wurden von Leube und von Spitzka beobachtet. In diesen beiden Fällen handelte es sich um ein Ergriffensein des lateralen Theils des Hauptkerns des Oculomotorius, welche Läsion gleichzeitig Ptosis zur Folge hatte. Auch hier blieb die Lähmung beschränkt auf den genannten Muskel der Läsionsseite; übrigens waren dabei noch in anderen Hirntheilen Herde zu verzeichnen.

Eigentliche „Kernaffectionen" kommen zwar auch vor; sie sind aber stets so beschaffen, dass dabei ausser den äusseren Augenmuskeln auch noch Aeste für die Pupille und die Accommodation mitergriffen werden. Es handelt sich hier vorwiegend um Fälle von Tabes und progressiver Paralyse. In den von Westphal und Siemerling untersuchten Fällen z. B. waren in den Kernen sowohl des Oculomotorius als des Abducens beträchtliche, ziemlich scharf begrenzte Degenerationen vorhanden; ebenso auch in einem von mir untersuchten Falle. In sämmtlichen Fällen waren aber die Kranken Paralytiker.

Die progressiv verlaufenden Augenmuskellähmungen werden somit durch degenerative Processe in den Zellenhaufen der Augenmuskelnervenkerne hervorgerufen; die Localisation ist aber stets derart, dass mehr oder weniger sämmtliche Zellengruppen und zwar ohne Rücksicht auf ihre physiologische Bedeutung erkranken. Selbstverständlich ist man nicht berechtigt, diese Formen von Augenmuskellähmungen als eine besondere Krankheitsgruppe abzutrennen, da die Degeneration der Augenmuskelnervenkerne hier

ja nur einen Bestandtheil allgemeiner Entartung im centralen Nervensystem bildet.

Um welche Localisation des Processes es sich bei den functionellen Formen von Ophthalmoplegie handelt, ob dabei vorwiegend die Kerne oder die Wurzeln lädiert werden, ferner durch welche Momente die Reihenfolge der erkrankten Muskeln bestimmt wird, dies zu beurtheilen fehlen uns einstweilen noch alle Anhaltspunkte. Ebensowenig sind wir imstande zu entscheiden, warum in solchen Fällen die Binnenmuskeln frei bleiben. Wir wissen nur, dass in etwa der Hälfte der Fälle von Ophthalmoplegie Lähmungen

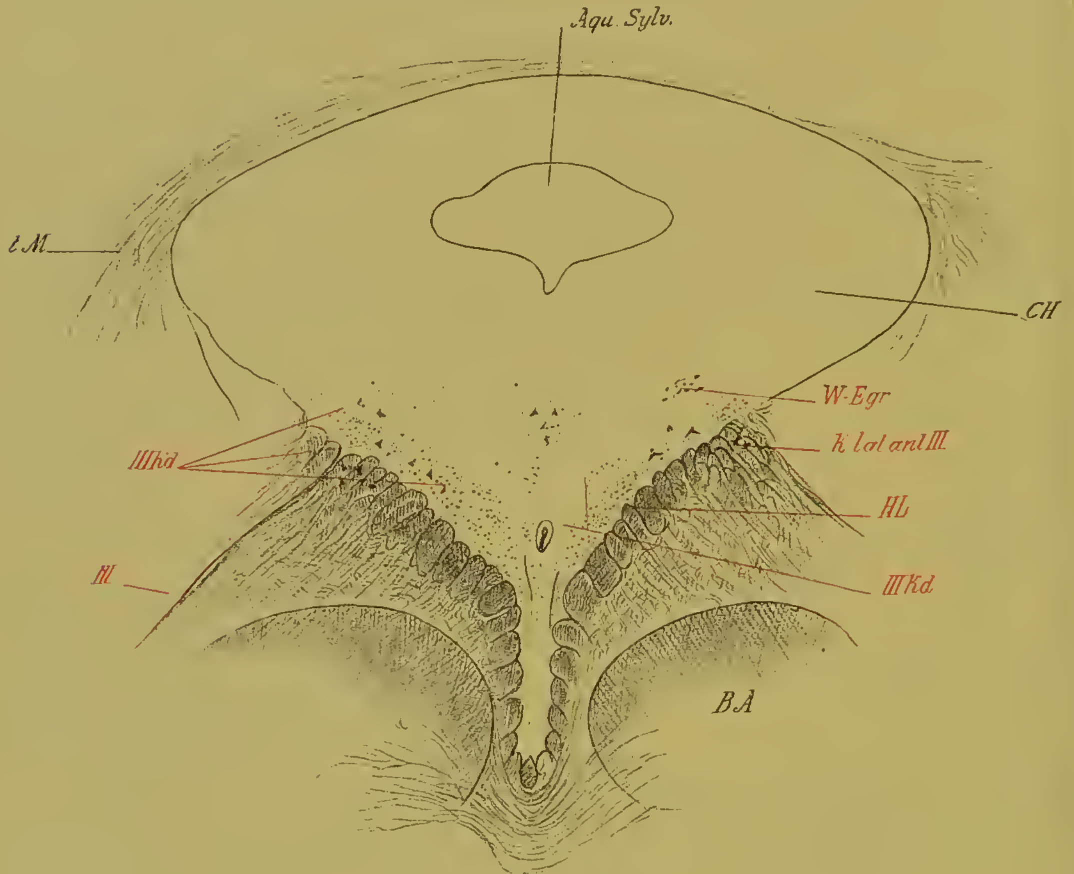


Fig. 150.

Frontalschnitt durch die Hauptursprungsebene des Oculomotorius (vordere Vierhügelgegend) in einem Falle von totaler Cycloplegie. Lupenvergrösserung. Vom Oculomotoriuskern sind nur vereinzelte normale Zellengruppen übriggeblieben, die meisten Nervenzellen untergegangen (vgl. mit dem dritten Kern in Fig. 40 pag. 58, welche derselben Schnittebene eines gesunden Gehirns entspricht). *Aqu Sylv* Aquaeduct. Sylvii. *tM* tiefes Mark des vorderen Zweihügels. *CH* centrales Höhlengrau. *III Kd* degenerierter Oculomotoriuskern (einzelne Nervenzellen noch zu erkennen). *III* übriggebliebene Wurzeln des Oculomotorius. *BA* Bindearmkreuzung. *HL* hinteres Längsbündel. *W-Egr* Westphal-Edinger'sche Zellengruppe, partiell erhalten; sie fehlt links. *K lat ant III* laterale Kerngruppe von Darkschewitsch, partiell degeneriert.

von Augenmuskeln in einer sehr wechselnden Reihenfolge auftreten. dass manche Lähmungen sich zurückbilden, andere bleiben und dass die Binnenmuskeln nicht ergriffen werden. Diese functionellen wandernden Augenmuskellähmungen können sowohl in Genesung übergehen, als auch Vorboten sein einer tieferen Allgemeinerkrankung des Nervensystems; sie können einen periodischen Charakter annehmen, kurz sich recht mannigfach verhalten. Sicher ist, dass zwischen diesen Formen und solchen, die durch degenerative Processe hervorgerufen werden, eine ganze Reihe von Uebergängen vorkommen kann. So hat erst vor kurzem Bernhardt über einen Fall berichtet, in welchem Lähmungen einzelner Augenmuskeln im Frühstadium der Tabes aufgetreten waren.

β) Ophthalmoplegia interna.

Aehnlich wie die äusseren Augenmuskeln können auch die inneren isoliert gelähmt werden. Wir haben es dann mit einer Störung in der Innervation der Pupille, sowie in der Accommodation, d. h. mit der Ophthalmoplegia interna zu thun. Die Pupille verengt sich nicht, wenn Licht in das Auge fällt, und auch nicht, wenn der Kranke Objecte in der Nähe besieht. Patient kann überhaupt in der Nähe nichts erkennen, während er in die Ferne ganz gut sieht. Gleichzeitiger Verlust der Accommodation und des Lichtreflexes ohne Lähmung der äusseren Augenmuskeln kommen als isoliertes Krankheitssymptom ausserordentlich selten vor. Der Mechanismus einer solchen Störung liesse sich theoretisch am ehesten erklären durch Annahme einer Kernaffection im vordersten Abschnitt des Oculomotoriuskerns. Als Theilerscheinung anderer Erkrankungen des Centralnervensystems (Tabes dorsalis, Paralyse) sind Störungen der Irisinnervation und des Tensor choroid. keine Seltenheiten. Bisweilen sieht man isolierte Lähmungen der Binnenmuskeln des Auges periodisch auftreten, und nicht selten handelt es sich in solchen Fällen um Vorbotenerscheinungen späterer totalen Ophthalmoplegie.

Es sind auch schon Fälle zur Beobachtung gekommen, in denen Lähmung des Sphincter und des Accommodationsmuskels einseitig und acut sich entwickelt haben.*) In einem Falle von Bernhardt trat die Lähmung langsam auf, zeigte ein periodisch wechselndes Verhalten, schritt dann progressiv weiter und dehnte sich auch auf die äusseren Muskeln aus. Leider weiss man über die pathologische Anatomie solcher Störungen noch ausserordentlich wenig; ganz reine Fälle von Ophthalmoplegia interna sind bisher mikroskopisch überhaupt noch nicht studiert worden.

Wichtiger als die isolierte Lähmung des centrifugalen Bogens für die Pupilleninnervation und die Accommodation sind Störungen im centralen Abschnitt des Reflexbogens, und zwar sowohl mit Bezug auf die Pupillenäste des Oculomotorius als auf diejenigen des Sympathicus. Hieher gehören in erster Linie die reflectorische Pupillenstarre, dann Störung der consen-

*) In einem von mir selbst beobachteten und anatomisch studierten Falle (noch nicht publiciert) fand sich ein kleiner sklerotischer Herd im lateralen Abschnitt des gleichseitigen vorderen Zweihügels; der Arm des vorderen Zweihügels war vollständig degeneriert.

suellen Reflexthätigkeit bei ungestörter Lichtreaction der Pupille und bei Intactheit der Sehnerven. Ferner kommt es vor, dass die Pupille zwar selbst auf Licht nicht reagiert, dass aber Belichtung des Auges doch noch einen consensuellen Reflex am anderen Auge hervorruft.

Ebenso wie die Verengerung der Pupille auf Licht isoliert aufgehoben sein kann, ebenso kann die Fähigkeit der Pupille, nur auf Haut- oder andere Reize zu reagieren, verloren gehen. Eine anatomische Erklärung aller dieser Störungen ist bis jetzt noch nicht möglich gewesen.

Am meisten Interesse wurde seit Jahren der reflectorischen Pupillenstarre zugewendet; auch besteht über die Pathogenese dieser Störung seit lange eine lebhafte Discussion. Unter reflectorischer Pupillenstarre versteht man Unfähigkeit des Sphincters, auf Lichtreiz sich zu contrahieren, wogegen bei Accommodation und Convergenz eine sehr deutliche Verengerung der Pupille erfolgt. Die Bedingungen für das Entstehen einer reflectorischen Pupillenstarre sind theoretisch folgende: Die Leitung des Sehnerven darf nicht gestört sein; auch müssen die Sehcentren normal sein. Im Ursprungskern für die Pupillenfasern ist der Sitz der Störung nicht zu suchen, da die Pupille bei der Accommodation ganz schön sich contrahiert. Es muss vielmehr das Gebiet zwischen der Endigung des Sehnerven und dem Oculomotoriuskern in irgend einer Weise ergriffen sein, aber derart, dass die Affection eine gewisse Wechselwirkung zwischen den primären optischen Centren und den Augenmuskeln doch noch zulässt.

Die reflectorische Pupillenstarre ist in der Regel beidseitig, sehr selten einseitig (Möbius); sie wurde beobachtet:

1. bei der Tabes (75% der Fälle);
2. bei der progressiven Paralyse (circa 50% der Fälle);
3. bei der Gehirnerweichung und der senilen Hirnatrophie;
4. bei der Syphilis und bei anderen Infectionskrankheiten;
5. bei Hydrocephalus und bei chronischer Ependymitis;
6. bei Tumoren im dritten Ventrikel, die auf die hintere Ventrikelwand einen Druck ausüben (Moeli), und
7. als eine angeborene Erscheinung.

Bei jeder dieser Formen wird die gröbere Ursache der reflectorischen Pupillenstarre wohl eine andere sein; unter allen Umständen wird aber die Läsion derart localisiert sein müssen, dass die Verbindungselemente zwischen dem Endkern des Opticus und dem Ursprungskern des Oculomotorius lädiert werden (vgl. Schema Fig. 149). Wahrscheinlich geschieht dies durch Vermittlung des centralen Höhlengraus des Aqu. Sylv., dessen Elemente durch alle im Vorstehenden genannten Krankheitsursachen beeinträchtigt werden können, und zwar so, dass der Oculomotorius selbst ausser Spiel bleibt. Eine thatsächliche Stütze gewinnt diese Ansicht durch die Arbeiten sowohl von Moeli als von Schütz. Ersterer Forscher fand reflectorische Pupillenstarre bei intacter Sphincterwirkung bei der Accommodation in einem Falle, wo die hintere Wand des dritten Ventrikels durch einen Tumor comprimiert wurde, und Schütz konnte nachweisen, dass bei den meisten Paralytikern mit reflectorischer Pupillenstarre gewisse Bündel im centralen Höhlengrau (dorsales Längsbündel) zugrunde gehen. Auch die experimentellen Befunde von Bechterew scheinen darauf hinzuweisen, dass das centrale Höhlengrau bei der Uebertragung des Lichtreizes auf die Pupille eine hervorragende Rolle spielt. Wenigstens hat Zerstörung innerhalb jenes Gebietes erhebliche Innervationsstörung der Pupille zur Folge.

In welcher Weise nun sich das centrale Höhlengrau bei der Uebertragung des Pupillenreflexes betheiligt, ob durch selbständige, innerhalb desselben gelegene Neurone oder nur durch Collaterale von Neuronen, welche ausserhalb des Aqu. Sylv. liegen (mittleres Grau des vorderen Zweihügels, Form. ret.?), dafür fehlen noch alle Anhaltspunkte.

Als Folge einer Läsion jenseits des Oculomotoriuskerns und zwar wahrscheinlich der Partie zwischen diesem und den primären Opticuscentren muss die sogenannte Anisokorie angesehen werden. Man versteht darunter eine verschiedene Weite der Pupillen, ohne dass dazu eine örtliche Ursache zugrunde liegt. Sie beruht auf einem ungleichen Tonus der beiden Iris und ist häufig mit Pupillenstarre verknüpft. Beim Gesunden sind die Pupillen stets von gleicher Weite (vorausgesetzt, dass keine localen Entzündungen u. dgl. vorhanden sind) und reagieren beide auf Lichteinfall in ganz gleichmässiger Weise. Eine Ungleichheit der Pupillenweite kann ihren Grund haben in einer Beeinträchtigung sowohl der Sympathicusfasern als derjenigen des Oculomotorius. Im ersteren Falle ist die betroffene Pupille verengert, im letzteren etwas erweitert; in beiden Fällen kann aber, wenn die Läsion jenseits der Kerne liegt, die entsprechende Reflexbewegung erhalten sein. Leichte Störungen des Gleichgewichtes können auftreten infolge von Unterbrechungen sowohl der corticalen Verbindungen als der spinalen; die Bahnen der gesunden Seite gewinnen dann das Uebergewicht. Solche Pupillendifferenzen werden namentlich häufig bei ausgedehnten degenerativen Affectionen des Gehirns (Tabes, Paralyse), aber auch nach umfangreicheren Herden im Grosshirn, ferner bei Faserunterbrechungen im Cervicalmark (spinale Miosis) beobachtet.

Endlich werden bei Erkrankungen im Mittelhirn, sowie bei manchen allgemeinen Störungen des Gehirns periodisch auftretende Lähmungen sowohl des Oculomotorius als sämmtlicher Augenmuskelnerven beobachtet. Man bezeichnet dieselben als recidivierende Lähmungen. Dieselben können schon in früher Jugendzeit beginnen und allmählich anfallsweise nach bestimmten Intervallen sich einstellen, 2—14 Tage andauern und sich dann wieder verlieren.

Es sind Fälle geschildert worden, in denen die Krankheit schon im 2. Lebensjahre auftrat und bis zum 40. anhielt. Bisweilen traten solche Attaquen bei Frauen gleichzeitig mit den Menses auf; bisweilen zeigten sie sich in unregelmässigen Zwischenräumen. Die Lähmung kann sich auf den Oculomotorius allein beziehen; manchmal ist aber auch der Abducens mitbetheiligt. Die Lähmung kann ferner eine complete oder auch eine partielle sein. Die inneren Muskeln sind manchmal mitergriffen; Ptosis fehlt fast nie. Solche Anfälle setzen in der Regel mit heftigen Augenschmerzen, mit Kopfschmerzen und Erbrechen ein. Die Ursache der periodisch wiederkehrenden Augenmuskellähmungen ist keine einheitliche. Manche Fälle beruhen, wie mehrere Sectionsbefunde gelehrt haben, auf organischen Erkrankungen; namentlich sind es Tumoren sowohl im Oculomotorius selber als am Boden des dritten Ventrikels, die solche Lähmungsattaquen hervorrufen. Ueber einen hiehergehörenden Fall hat Weiss*) berichtet. Der Fall betraf eine 30jährige Frau, die von Kindheit an an einer periodisch auftretenden Oculomotoriuslähmung gelitten hatte; bei der Section erschien der eine Oculomotorius von einer kleinen Tuberkelgeschwulst durchsetzt.

*) Wiener med. Wochenschr. Bd XXXV, 1885.

Auch Richter hat über einen ähnlichen Fall berichtet. Der 36jährige Patient bekam seit seinem fünften Lebensjahre jeden April und später auch im Herbst unter Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung, die einige Tage bis einige Wochen andauerte. Vom 13. Jahre an war er epileptisch. Er starb an Lungengangrän. Bei der Leichenöffnung fand sich am rechten Oculomotorius eine kleine Geschwulst an der Stelle, wo derselbe in die Dura eintritt; es war ein Fibrochondrom, welcher die Faserzüge des Oculomotorius auseinandergesprengt, aber nicht zum Schwund gebracht hatte. Auch Manz, Graefe, Gubler hatten über Sectionsbefunde bei recidivierender Oculomotoriuslähmung berichtet. Jedenfalls bedarf die Pathogenese der periodisch auftretenden Augenmuskellähmungen noch weiterer Aufklärungen. Soviel scheint aber sicher zu sein, dass Tumoren als Ursache solcher Lähmungen am ehesten in Betracht kommen dürften.

III. Gehirnblutungen.

Anatomische Vorbemerkungen.

a) Die Arterien des Gehirns.

(Vgl. Figg. 151, 152 und 154—157.)

Das Gehirn erhält sein Blut aus zwei Arteriengebieten, nämlich aus der Carotis und aus der Vertebralis. Vier grosse Arterienstämme treten an der Hirnbasis zur Blutversorgung des Organs zusammen: Nach vorn liegen zwischen der Substantia perforata ant. und dem äusseren Winkel des Chiasmas die beiden Carotiden; nach hinten finden sich an der Medulla oblong. die aus der Subclavia entstammenden Vertebralarterien. Die Carotiden legen sich nach Bildung der Curvatur im Canalis coroticus an die Basis des Gehirns, während die Vertebralarterien an der Uebergangsstelle der Medulla oblong. in die Brücke gegen die Medianlinie convergieren und sich zum Stamm der Arteria basilaris vereinigen. Dieser theilt sich oberhalb der Brücke gabelförmig unter Bildung eines rechten Winkels in die beiden Arteriae cerebri post., deren jede, den Oculomotorius derselben Seite umgreifend, lateralwärts und occipitalwärts zieht.

Der Stamm der Carotis int. theilt sich zunächst in zwei Aeste: *a)* die vordere Hirnarterie (Art. cer. ant. oder Art. corp. callos., Figg. 151 und 157 *Aca*), welche sich medialwärts gegen den Längsspalt und das Balkenknie wendet; die beiden vorderen Hirnarterien sind durch die Art. communicans miteinander verbunden; *b)* die mächtige Art. Foss. Sylvii, die in die Sylvi'sche Grube abzweigt.

Ausserdem entstammen der Carotis zwei kleinere, sehr wichtige Aeste, die Art. communicans post. und die Art. choroidea (Figg. 151 und 157 *cp*). Die Art. communicans post. verknüpft nämlich das Arteriengebiet der Carotis mit demjenigen der Vertebralis; sie zieht direct in die Art. cerebri post. Diese Communication, die ganz in der Nähe der grossen Arterien bewerkstelligt wird, ist bekannt unter dem Namen des Willisen'schen Hexagons oder des Circulus Willisii. Zehn Arterien sind es somit, welche sich an der Bildung des für die Aufrechthaltung der Circulation so wichtigen Willisen'schen Kranzes betheiligen:

1. Die Communicans ant.,
2. die beiden vorderen Hirnarterien,
3. die beiden Artt. Foss. Sylvii,
4. die beiden Artt. communicant. post.,
5. die beiden Artt. cerebri post. und
6. die Basilaris.

Man ersieht bei Betrachtung der Fig. 151, dass im Falle des Verschlusses einer der betheiligten Hauptarterien (z. B. der Carotis, der Art. cerebri post. oder der Basilaris) die Circulation in dem abgesperrten Gefässbezirk gleichwohl durch die communicierenden Arterien (die Arterien des Hexagons), eventuell auf ziemlich grossen Umwegen, aufrechterhalten werden kann.

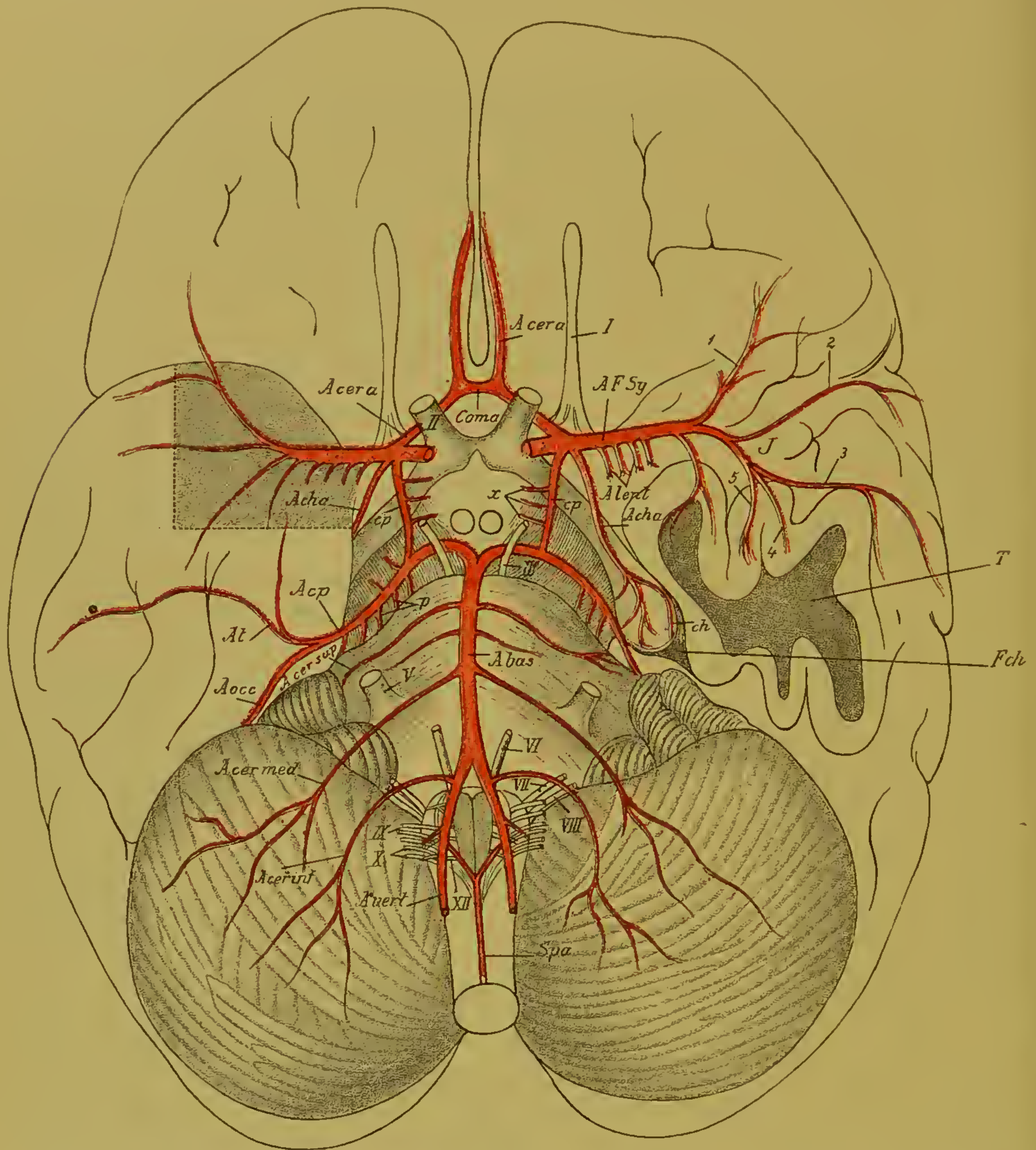


Fig. 151.

Die Arterien der Hirnbasis. *T* abgetrennter Schläfelappen. *I—XII* die Hirnnerven. *A cer a* Arteria cerebri anterior. *Coma* Art. communicans anter. *A F Sy* Arteria Fossae Sylvii. *A lent* Art. lenticularis. *1—5* die corticalen Hauptäste der Art. Fossae Sylvii. *cp* Art. communic. posterior. *Acha* Art. choroidea anterior. *ch* ein kleiner Ast derselben, welcher in die Plexus choroidei geht. *x* Seitenzweige der Art. commun. post. *Acp* Arteria cerebri posterior. *p* kurze Zweige derselben (vgl. Fig. 157 *1—10*). *A bas* Arteria basilaris. *At* Arteria temporalis (Duret). *A occ* Art. occipitalis (Duret). *A cer sup* Art. cerebelli superior. *A cer med* Art. cerebelli media. *A cer inf* Art. cerebelli infer. *A vert* Arteria vertebralis. *Spa* Art. spinal. anterior.

Nassen, J. Neue Heine-Funde. 1898. 130 Seiten. Eleg. brosch. 1,50
Originell gebunden 2.—

***Nietzsche, Friedrich.** Siehe **Seillière.**

Ordens-Lexikon. Herausgegeben von R. v. Walde. 1872. (2,—) —,75
Enthält alles Bemerkenswerte über Stiftung, Klasse, Dekoration und Bänder sämtlicher Orden.

Pagen-Liebe und -Leben. Ein Lieder-Cyklus. Illustriert von Fr. Wichgraf. 2. Aufl. Lex. 8°. brosch. (10,—) 3,—
— — Dasselbe. Prachtband mit Goldschnitt (12,—) 4,50

Philippson, Prof. Dr. M. Heinrich IV. und Philipp III. Die Begründg. d. französ. Uebergewichts in Europa. 1598—1610. Drei Bde. Lex. 8o. 1876. brosch. (20,—) 4,—

***Rau, Hans. Die Grausamkeit.** Mit besond. Bezugnahme auf sexuelle Faktoren. Mit 21 Illustrationen. 2. Aufl. 1907. Eleg. brosch. mit Umschlagzeichnung. 4,— Mk. In Original-Leinwandband 5,50

***— Sadismus und Erzieher.** Der Fall Dippold. Ein Sittenbild aus dem 20. Jahrhundert. 1904. In illustr. Umschl. 1,—

***— Franz Grillparzer** und sein Liebesleben. Mit 12 Porträts. 256 Seiten. 1904. brosch. 5,—. gebunden 6,—

Reich-Biebrich. Geschichte u. Gefahren der Fruchtabtreibung. Kulturgeschichtl.-medizinische Studie. 4. Aufl. 1900. Eleg. brosch. 3,—

Reinsberg Düringsfeld, Otto Freiherr von. Das festliche Jahr. In Sitten, Gebräuchen, Aberglauben und Festen der germanischen Völker. Zweite durchgesehene und bedeutend vermehrte Auflage. Mit über 100 Illustrationen und einer grossen Farbendrucktafel. 31 Bogen. Gr. 8°. 1898. Eleg. brosch. in mehrfarb. Umschlag von Fidus. 6,—
— Dasselbe. Eleg. in Original-Leinwand gebunden 7,50
— Dasselbe. **Feine Ausgabe.** Mit über 100 Illustrationen und **7 Farbdrucktafeln.** 1898. Elegant broschiert 8,—
— Dasselbe, Eleg. Original-Leinwandband 10,—

Reissig, C. Dr. Liebe eine hypnotische Suggestion? Mit besond. Berücksichtigung des Prozesses Czynski-Zedlitz. Gr. 8o. 1. u. 2. Aufl. Eleg. in zweifarb. Umschlag brosch. 1,—

***Rosenbaum, Dr. Jul. Geschichte der Lustseuche im Altertume** nebst ausführlichen Untersuchungen über den Venus- und Phalluskultus, Bordelle, Nousos Theleia der Skythen, Paederastie und andere geschlechtliche Ausschweifungen der Alten als Beiträge zur richtigen Erklärung ihrer Schriften. 7. verm. Aufl. 1904. broch. 6 M. geb. 7,50

***Rousseau-Brockerhoff, F. Jean Jacques Rousseau,** sein Leben u. seine Werke. 3 Bde. 1792 Seiten. Eleg. br. (früh. Ladenpreis 26,—) 12,—
— Dasselbe in 2 eleg. Leinwandbänden 15,—
Beste und erschöpfendste Rousseau-Biographie mit eingehender Analyse s. Werke. Das Buch liest sich wie ein spannender Roman.

***— — Lenz, K. G. Ueber Rousseaus Verbindungen mit Weibern.** Nebst 18 bisher unbekannten Briefen R's an die Gräfin Houdetot. 2 Bände. 2. Aufl. Mit 12 interessant. Porträts u. Illustration. 1906. Elegant brosch. 4,— Mk. Prachtband 5.—
Unverstümmelter Neudruck des seltenen Originals von 1792. Ein hochinteressantes Buch.

***Rudeck, Dr. Wilh. Geschichte der öffentlichen Sittlichkeit in Deutschland.** 2. Aufl. 1905. Grosses Format. 514 Seiten mit 58 interessant. Abbildungen. Brosch. 10 Mk., Halbfranzbband 12 Mk. Leinwandband 11,50
Ueber Rudecks hochinteressantes Werk schreibt die Berl. Klin. Wochenschr. u. and. „. . . Offenbart sich diese göttliche Rücksichtslosigkeit und völlig schleierlose Nacktheit genügend im Text, so bedauern wir nur die Wahl des Titels, welcher d. Gesch. der öffentl. Unsittlichkeit hätte heissen müssen. Dies Werk enth. d. beste Satire der gut. alten Zeit und zeigt d. moralischen Fortschritt geg. früher.

***— Medizin und Recht.** Geschlechtsleben u. -Krankheiten in medizin.-juristisch-kulturgeschichtlicher Bedeutung. **Ein Handbuch in Ehescheil-**

der Wilden. Mit Vorwort von Rudolf Virchow. Mit 20 Illustrationen und 6 Tafeln. 472 Seiten. Lex. 8⁰. Eleg. brosch. (früher 12,—) 7,—

— —. **Die vorgeschichtliche Zeit** erläutert durch die Ueberreste des Altertums, die Sitten und Gebräuche der jetzigen Wilden. Mit Vorwort von Rudolf Virchow. Zwei Bände. 620 Seiten. Lex. 8⁰. Mit 228 Illustrationen u. 4 Tafeln. Eleg. brosch. (früher 17,— Mk.) 7,—

— —. **Ursprung und Metamorphosen der Insekten.** Mit 6 Abbildungen Eleg. brosch. (früher 2,50 Mk.) 2,—

***Malleus Maleficarum. Der Hexenhammer.** Verfasst von den beiden Inquisitoren **Jakob Sprenger** u. **Heinrich Institoris.** Zum **ersten** Male ins Deutsche übertragen von J. W. R. Schmidt. Drei Bände. 796 Seiten. 1906. Kritische Ausgabe. Eleg. brosch. 20,— Mk. in drei Originalbänden 24,—

— Dasselbe. Band I, brosch. 6,— Mk. Originalband 7,25

— Dasselbe. Band II, brosch. 8,— Mk. Originalband 9,50

— Dasselbe, Band III, brosch. 6,— Mk. Originalband 7,25

„Das verruchteste Buch der Weltliteratur", „Die Bibel der Hölle", „Eins der schauderhaftesten und unsittlichsten Schriftwerke" nennt in unzähligen Varianten die Presse aller Länder und Parteien dies wichtige Kulturdokument zur Geschichte der Menschheit! Es erschien zuerst im Jahre 1489 in lateinischer Sprache.

***Mannhart, W. Zauberglaube und Geheimwissen im Spiegel der Jahrhunderte.** Mit 44 teils farbigen Abbildungen. Gr. 8⁰. 284 Seiten. 2. Aufl. Elegant brosch. 4,—. Elegant gebunden 5,—

Medwin, Th. Gespräche mit Lord Byron. Ein Tagebuch geführt während seines Aufenthalts zu Pisa, in den Jahren 1821 und 1822. Mit fünf Porträts. Aus dem Englischen. Mit Einleitung, Anmerkungen, Namen- uud Sachregister. neu herausgegeben von A. v. d. Linden. Zweite Auflage. 1898. Eleg. brosch. 4,— Mk. Original-Leinwandband 5,—

Memoiren der Königl. Preuss. Prinzessin Friederike Sophie Wilhelmine, **Markgräfin von Bayreuth,** Schwester Friedrichs des Grossen. Von ihr selbst geschriebeu. Zwei Bände. 11. Aufl. 1908. Mit Porträt. Eleg. brosch. 5 Mk., Original-Leinwandband 6,50

Mémoires de la Margrave de Bareith. Französische Originalausgabe. 2 vols. 3e édition. Orig.-Leinwandband. Fast vergriffen. 10,—

— Le même. E d i t i o n d e L u x e. (Nur in 50 Exemplaren im Handel.) Auf schwerem Papier gedruckt. Eleg. brosch. 15,—

Memoirs of the Margravine of Baireuth. Written by herself. 2 vols. With Portrait. 264 and 235 pag. 1904. br. 6,— Mk. Geb. 7,50

Die kulturhistorische Bedeutung dieser interessanten Memoiren ist von allen Autoritäten anerkannt. Sie fesseln besonders durch ihre naivpikante Darstellungsweise aller, selbst der i n t i m s t e n Verhältnisse an den Höfen des 18. Jahrhunderts

Mühlbach, Luise. Friedrich der Grosse u. sein Hof. Historischer Roman. Drei Bände. 10. Aufl. 583 Seiten. Grosses Format und grosser Druck. 1902. Eleg. brosch. 6,— Mk. Eleg. Leinwandband 7,50

Mühlbach, L. Kaiser Joseph u. Maria Theresia. Historischer Roman. 9. Aufl. 726 Seiten brosch. (6,—) 3,—. Leinwandband 4,—

— Kaiser Joseph als Selbstherrscher. 9. Aufl. 658 Seiten brosch. (6,—) 3,—, Leinwandband 4,—

***Mushard, Luneberg.** Monumenta Nobilitatis Antiquae Familiarum illustrium, imprimis ordinis equestris in ducatibus Bremensi et Verdensi i. e. Denckmahl der uhralten berühmten hochadeligen Geschlechter, insonderheit der hochlöblichen Ritterschaft im Herzogtum Bremen und Verden. Folio 673 Seiten. Mit 121 Wappen-Abbildungen, 100 Zierstücken und 176 grösseren und kleineren Initialen. Bremen 1708. Originalgetreuer anastatischer Neudruck in 200 numer. Exemplaren. Eleg. brosch. 50,— Mk. Antik gebunden 55,—

Dieser tadellos schöne, genau in allen Charakteren des Originals hergestellte Neudruck dürfte bald ebenso selten sein, als das Original, das bis zu 100,— Mark bezahlt wird. Jedes brosch. Expl. wiegt 3 kg, das geb. 3,5 kg.

Sehr häufig ist die rechte Communicans post. sehr weit; dann ist gewöhnlich die entsprechende Art. cerebri post. dünner. Bisweilen communiciert die Carotis partiell mit dem Sinus cavernosus (?). Ungleichheiten in der Bildung der vorderen Hirnarterien kommen auch vor; oft sind zwei vordere Communicantes vorhanden, eine grössere und eine kleinere. Mitunter sind sie auffallend kurz.

Aus dem Circulus Willisii treten massenhaft Seitenzweige in die benachbarten Hirntheile; die Hauptabzweigungen gehen in der Regel in den Abschnitten circa $1\frac{1}{2}-2$ Centimeter vor den Abgangswinkeln der Arterien ab (vgl. Fig. 157).

Die allgemeine Organisation der arteriellen Versorgung des Gehirns ist folgende: Jeder Hauptzweig der drei angeführten Hirnarterien, d. h. der Art. cer. ant., der Art. Foss. Sylv. und der Art. cer. post., entsendet *a*) rechtwinklig abgehende kurze und verhältnismässig dicke Seitenäste in die centralen Theile des Gehirns (centrale Ganglien, Ventrikel etc.), die sogenannten Arterien der grauen Kerne oder die centralen Arterien (so z. B. die aus der Art. Foss. Sylv. stammenden lenticulären Arterien, Fig. 151 *A lent*), und *b*) lange sich in reicher Weise spaltende corticale Arterienäste (z. B. die Aeste 1—5 der Sylvi'schen Arterie, vgl. Fig. 151). Jede dieser Arterienabzweigungen bildet ein besonderes Circulationssystem.

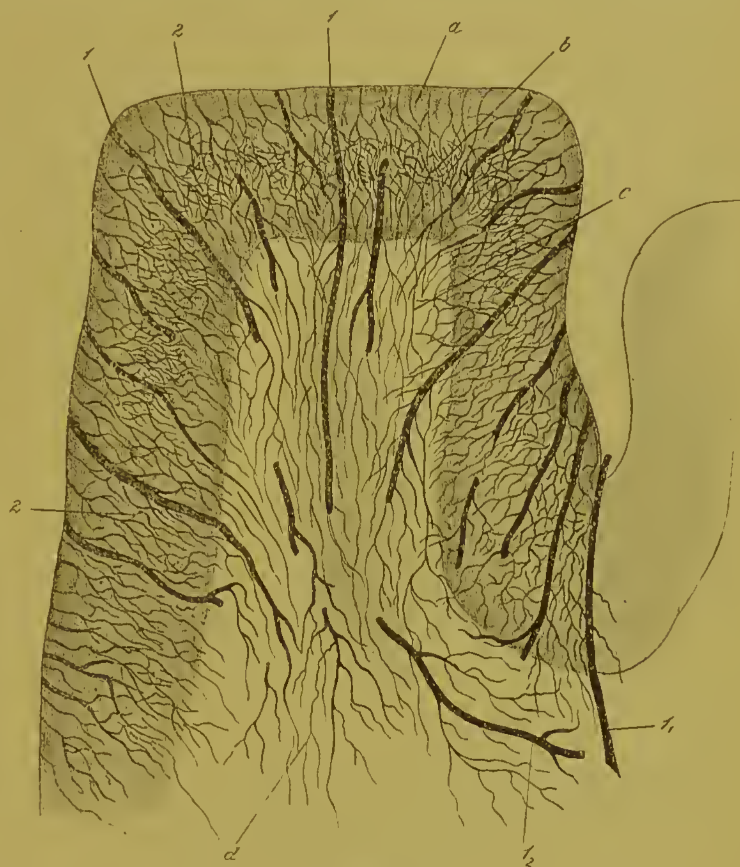


Fig. 152.

Querschnitt durch eine Grosshirnwindung mit den Arterien nach Duret und Charcot. *1* Markarterien. 1_1 Gruppe von Markarterien der Trennungsfurche zwischen zwei benachbarten Gehirnwindungen. 1_2 Arterien der Fibrae propr. und der Markleiste. *2* Arterien der Rinde. *a* weitmaschiges Capillarnetz unter der Pia mater. *b* Capillarnetz mit engen, polygonalen Maschen im Bereich der mittleren Rindenschicht. *c* weitmaschiges Capillarnetz am Uebergang von der Rinde in den Markkörper. *d* Capillarnetz des Markkörpers.

Das System der Corticalarterien dient ausschliesslich dazu, die Hirnrinde nebst Grosshirnmark (bis zum Beginn des Stabkranzes) mit Blut zu versorgen, während das System der grauen Kerne sein Ernährungsgebiet über die Centralganglien und die innere Kapsel hinaus nicht ausdehnt. Zwischen beiden Arteriensystemen sind, abgesehen von den Capillarnetzen, Anastomosen nicht vorhanden. Jedes System ist vom anderen

völlig unabhängig, und injiciert man jedes System für sich mit einer farbigen Injectionsmasse, so gelingt es nach den Untersuchungen von Duret nie, die farbige Flüssigkeit aus einem Arteriensystem in das andere überzuleiten; eher kommt es zu Extravasaten an den Uebergangsstellen.

Die corticalen Arterien lassen sich wiederum, wie schon Todd und Bowman nachgewiesen haben, in zwei Arten theilen, nämlich in lange, medulläre (Fig. 152 *1*) und in kurze, rein corticale (Fig. 152 *2*). Die medullären Arterien gehen theils von den Hauptzweigen der zur Hirnoberfläche gelangenden Aeste oft rechtwinklig ab und dringen, ohne nennenswerte Collaterale der Hirnrinde abzugeben, direct in den Markkörper der Hirnwindung. Sie sind dünnwandig und besitzen auch im Mark verhältnismässig wenige Seitenzweige, so dass jeder der langen medullären Aeste im Markkörper einen kleinen Gefässbezirk für sich repräsentiert. Anderntheils gehen sie aus corticalen, feinen Gefässnetzen hervor.

Was die eigentlichen Rindenarterien anbetrifft, so zeigen sie einen ganz ähnlichen Ursprung wie die medullären (d. h. sie sind Seitenzweige der Piaarterien); nur spalten sie sich sofort oder bald nach ihrem Eintritt in die Rinde in feinste Capillarnetze (Fig. 152 *b*). Das reichste und engste Capillarnetz findet sich in der mittleren Rindenschicht, ein etwas weiteres je in der Ependymschicht und je eines in der tiefen Rindenschicht. Wird eine Corticalarterie injiciert, dann füllen sich zunächst die Capillarnetze der Rinde, und erst wenn diese theilweise sich mit Farbstoff vollgesogen haben, dringt letzterer in die medullären Arterien ein; mit anderen Worten, zur Füllung letzterer ist ein höherer Grad von Spannung erforderlich, ein Punkt, der für den circulatorischen Haushalt und die Localisation von Erweichungsherden von hervorragender Bedeutung ist. In Wirklichkeit wird auch bei Verschluss eines corticalen Hauptzweiges sich die Ischämie in erster Linie im Endigungsbezirk der medullären Arterien, also tief im Markkörper bemerkbar machen, und es werden allfällige Nekrosen von hier aus gegen die Oberfläche zu verbreitet.

Die Ernährungsbezirke der Grosshirnoberfläche fallen im grossen und ganzen mit den Sinnes-, resp. motorischen Hauptsphären zusammen.

Ganz anders organisiert als die corticalen Arterien ist das System der Centralarterien. Vom Hauptstamme jeder cerebralen Arterie zweigen sich bald nach ihrem Abgang aus dem Mutterstamm an der Basis eine ganze Reihe von kurzen, kleinen, aber ziemlich dickwandigen Aesten rechtwinklig ab und setzen auf dem directesten Wege durch die Substantia perforata ant., resp. post. hindurch, um jeweilen in relativ kleinen Abschnitten der centralen Ganglien und Umgebung sich aufzulösen (vgl. Fig. 155 *2*). Zwischen den einzelnen Ernährungsbezirken dieser kurzen Aeste bestehen, sofern letztere einer Hauptarterie entstammen, nur wenige Anastomosen; dagegen theilen sich bisweilen längere, zwei verschiedenen Hauptarterien angehörende centrale Arterien nicht selten in die Vascularisation eines grauen Abschnittes oder der zugehörigen Partie der inneren Kapsel. So wird z. B. das Corp. genicul. ext. nicht nur von einem Seitenast der hinteren Hirnarterie, sondern auch von Abzweigungen aus der dem Carotisgebiet entstammenden Art. choroidea gespeist.

An der Blutversorgung der Centralganglien participieren nicht alle drei Hauptarterien in gleicher Weise. Die Hauptbedeutung kommt da der Sylvi'schen Arterie und in zweiter Linie der hinteren Hirnarterie zu. Die vordere Hirn-

arterie ist der Hauptsache nach eine corticale und Balken-Arterie; nur wenige basale Seitenzweige betheiligen sich an der Gefässversorgung der vorderen Partie des Streifenhügelkopfes und des Ependyms des Vorderhirns. Die centralen Zweige der Art. Foss. Sylvii versorgen:

a) den Streifenhügel,
b) den ganzen Linsenkern,
c) die vordere Hälfte des Sehhügels,
d) den grössten Theil der inneren Kapsel (der hintere Abschnitt letzterer empfängt sein Blut theilweise auch aus der Art. choroidea und wahrscheinlich auch aus der hinteren Hirnarterie).

Die kurzen Aeste der hinteren Hirnarterie sind vor allem dazu auserwählt, die Wände der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels zu ernähren. Von den übrigen centralen Hirnabschnitten werden folgende vorwiegend von den kurzen Seitenzweigen der hinteren Hirnarterie mit Blut versorgt:

a) Der Pedunculus cerebri,
b) die hintere Partie des Sehhügels einschliesslich der Regio subthalamica und der beiden Kniehöcker,
c) die Plexus choroidei,
d) die vordere Vierhügelplatte nebst dem Haubenabschnitt.

Von Bedeutung für die Ernährung der centralen Hirnabschnitte ist ferner die Art. communicans post. und die Art. choroidea. Kurze Collaterale der ersteren betheiligen sich lebhaft an der Ernährung der Corpora mammill., der inneren Abschnitte des Pedunculus, des Chiasmas, des Tuber cinereum, während Seitenzweige aus der Art. choroidea sowohl in den Tractus, in die Umgebung des Corp. genicul. ext. und in den hinteren Theil des Sehhügels überhaupt, als ebenfalls in die Plexus choroidei eindringen.

Pons und Kleinhirn werden durch Zweige aus der Art. basilaris versorgt. Aus der letztgenannten Arterie gehen, ähnlich wie aus der Sylvi'schen Arterie, neben den drei langen, hauptsächlich für die Ernährung des Kleinhirns bestimmten Arterien (Fig. 151) rechtwinklig und geradaufsteigend in der Medianlinie je nebeneinander kleine, für die Vascularisation der tieferen Brückenabschnitte bestimmte Aeste ab.

Die dorsale Brückenetage, einschliesslich der Seitentheile der Brücke, werden versorgt durch Abzweigungen aus der Art. cerebri post.

Betrachten wir nun jeden der drei Hauptarterienbezirke für sich:

1. Arteria cerebri anterior.

Diese Arterie, direct und rechtwinklig aus der Carotis entspringend und mittelst eines kräftigen anastomosierenden Zweiges mit ihrer Genossin auf der anderen Seite verbunden, wird von pathologischen Processen viel seltener als die beiden anderen Hauptarterien ergriffen. Ihr corticaler Versorgungsbezirk umfasst vor allen Dingen die beiden oberen Stirnwindungen, den Gyrus rectus, den Bulbus und den Tractus olfactorius, ferner den Gyrus fornicatus, den Lobus paracentralis, den Präcuneus und erstreckt sich noch über letzteren auf die vorderste Partie des Zwickels (Figg. 9 und 10) hinaus. Ein ziemlich mächtiger Zweig dieser Arterie schlägt sich um das Balkenknie und versorgt den Balken, sowie die letzterem anliegenden Windungen. Duret unterscheidet drei Hauptzweige:

a) Die innere vordere frontale Arterie,
b) die innere mittlere (diese dringt in den Sulcus calloso-marginale) und
c) die innere hintere frontale Arterie.

Letztere ist die eigentliche Art. corporis callosi; sie ist bis zum Präcuneus zu verfolgen.

Was die kurzen centralen Zweige der vorderen Hirnarterie anbetrifft, so wurde bereits oben ihr Antheil an der Versorgung des vorderen Streifenhügelkopfes hervorgehoben. Die Communicans ant. liegt unter dem Schnabel des Balkens und etwa 8—10 Millimeter oberhalb des Chiasmas. Sie liefert rückwärtsverlaufende Seitenäste in das Chiasma, ferner in den Schnabel des Balkens, sodann in das Septum pellucidum, die vordere Commissur und in die Fornixschenkel. Einzelne Zweige versorgen den Nerv. opt. derselben Seite und andere betheiligen sich an der Vascularisation der Windungen in der Nähe des Balkens.

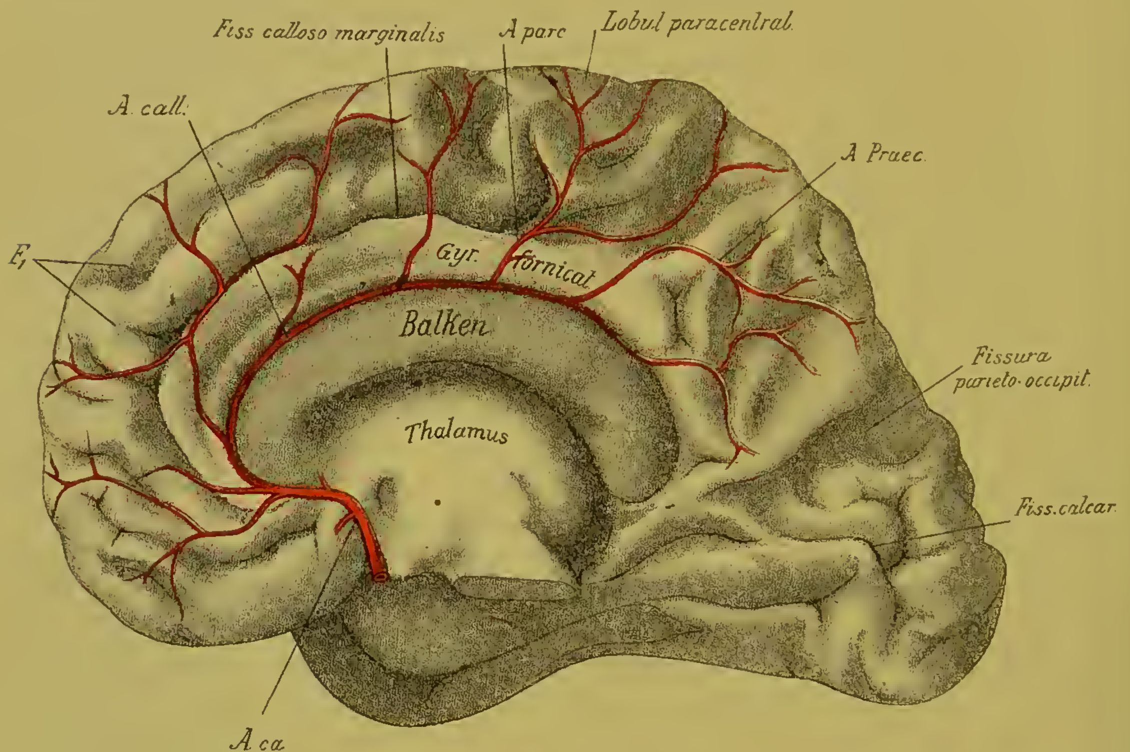


Fig. 153.

Verbreitung der Arteria cerebri ant. an der medialen Seite der rechten Grosshirnhemisphäre. *A ca* Stamm dieser Arterie. *A call* Art. corpor. callosi. *A parc* Arteria paracentralis (geht aus der Art. corp. callos. hervor; ihre Absperrung erzeugt crurale Monoplegie). *A Praec* Art. praecunei.

2. Arteria Fossae Sylvii.

Die Verzweigungsweise dieser für die Hirncirculation weitaus wichtigsten und die directe Fortsetzung der Carotis bildenden Arterie ergibt sich klar aus der Fig. 151. Unmittelbar aus dem Hauptstamm dieser Arterie gehen die kurzen dünnen Endarterien für die centralen Ganglien ab. Es sind deren etwa 5—6 vorhanden, die sämmtlich die Subst. perforata ant. durchbrechen. Alle diese kleinen Zweige sind gleichartig; sie verlaufen miteinander parallel und ohne Anastomosen und zeigen einen Durchmesser von $1/2$—$3/4$ Millimeter.

Der Hauptstamm der Sylvi'schen Arterie zieht unter dem Temporallappen in die Sylvi'sche Grube, von wo aus er sich nach einer Spaltung in fünf grössere Seitenzweige auf die Grosshirnoberfläche verbreitet.

Die centralen Aeste der Sylvi'schen Arterie lassen sich in äussere und innere Aeste eintheilen. Die ersteren sind verhältnismässig lang; sie dringen von der Basis des Linsenkerns gegen die äussere Kapsel vor, um dann nach vorn zu ziehen und, in 4—5 Zweige zerfallend, in dem ventralen Streifenhügelkopf zu endigen (Fig. 155 *2*). Diese auch den mittleren Abschnitt oder das Knie der inneren Kapsel versorgende Arterie gilt als die Prädilectionsarterie für die Hirnblutung. Sie gibt Seitenzweige in das dritte Segment des Linsenkerns (Putamen). Diesen Zweig bezeichnet man als den lenticulo-striären. Andere Zweige der äusseren Arterien ziehen mehr rückwärts auf die weiter occipital liegenden Abschnitte des Linsenkerns und endigen im Sehhügel, und zwar in dessen vorderen Abschnitten. Auch die mehr ventral gelegene Partie der inneren Kapsel empfängt Seitenzweige aus diesem Stämmchen. Man nennt sie lenticulo-optische Arterie (Fig. 155 *3*). Diese Arterie versorgt somit den vorderen Abschnitt des Sehhügels, den hinteren Schenkel der inneren Kapsel und wohl

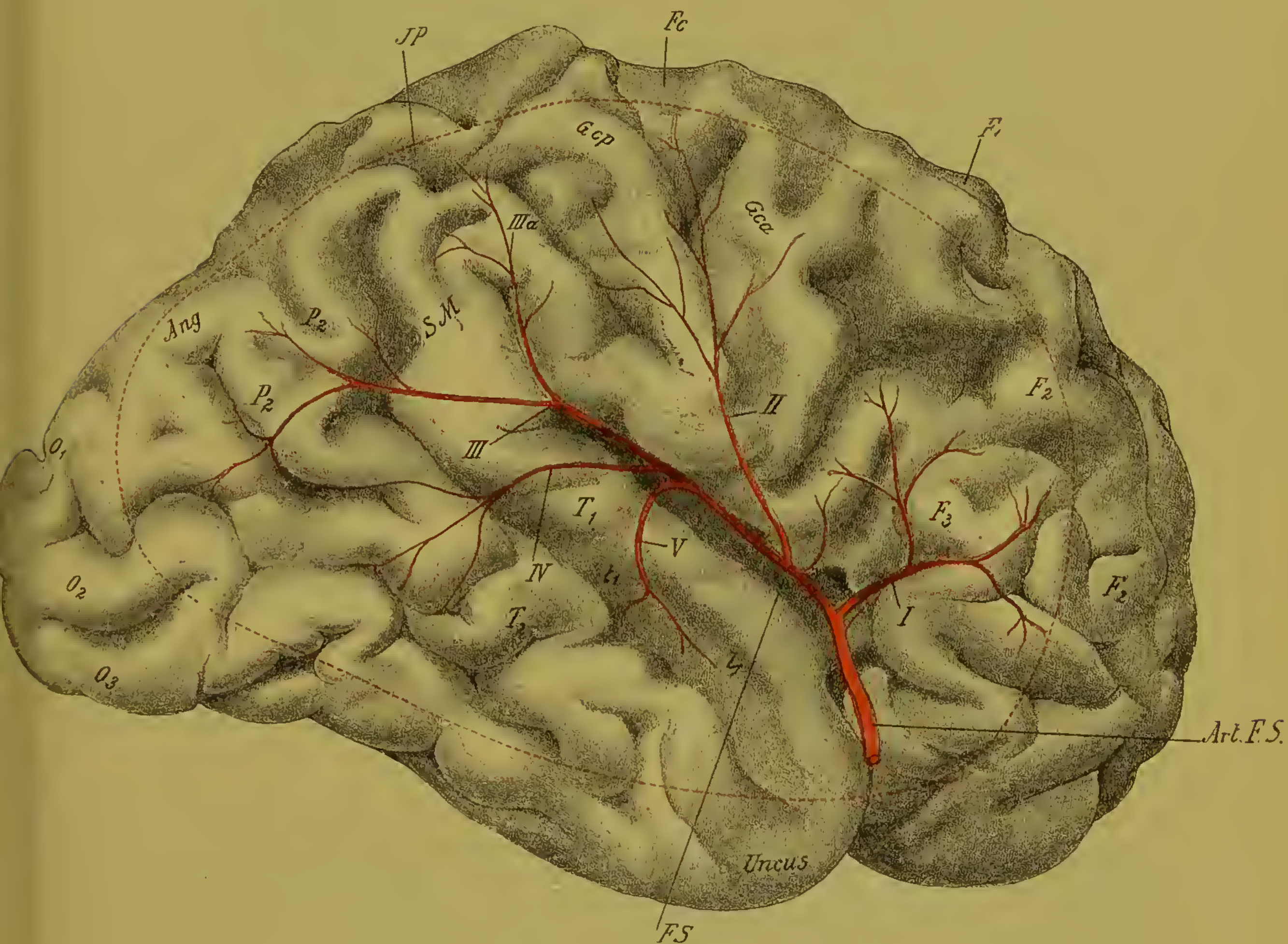


Fig. 154.

Seitliche Ansicht der rechten Grosshirnhemisphäre mit dem Verbreitungsbezirk der Art. Foss. Sylvii. *Art F S* Art. Foss. Sylvii. *I*, *II*, *III*, *IV*, *V* die fünf Hauptäste dieser Arterie. *IIIa* Seitenzweig des dritten Astes derselben Arterie. *Fc* Fissura centralis. *FS* Fossa Sylvii. *JP* Interparietalfurche. t_1 erste Temporalfurche. F_1—F_3 erste bis dritte Frontalwindung. *SM* Gyr. supramarginalis. *Ang* Gyr. angularis. O_1—O_3 erste bis dritte Occipitalwindung. Die roth punktierte Linie deutet die Begrenzung des Bezirkes der Sylvi'schen Arterie an.

auch einen Theil des Globus pallidus. Hinsichtlich der hinteren Abschnitte des Sehhügels und der Reg. subthalamica theilt sich die lenticulo-optische Arterie mit Seitenzweigen der hinteren Hirnarterie und der Art. choroid. in die Blutversorgung. Die centralen Arterien, Seitenzweige der Sylvi'schen Arterie, sind kurz; sie dringen in den Glob. pallidus, wo sie in kleinen Bezirken endigen. Man nennt sie kurzweg lenticuläre Arterien (Figg. 151 und 157 *lent*).

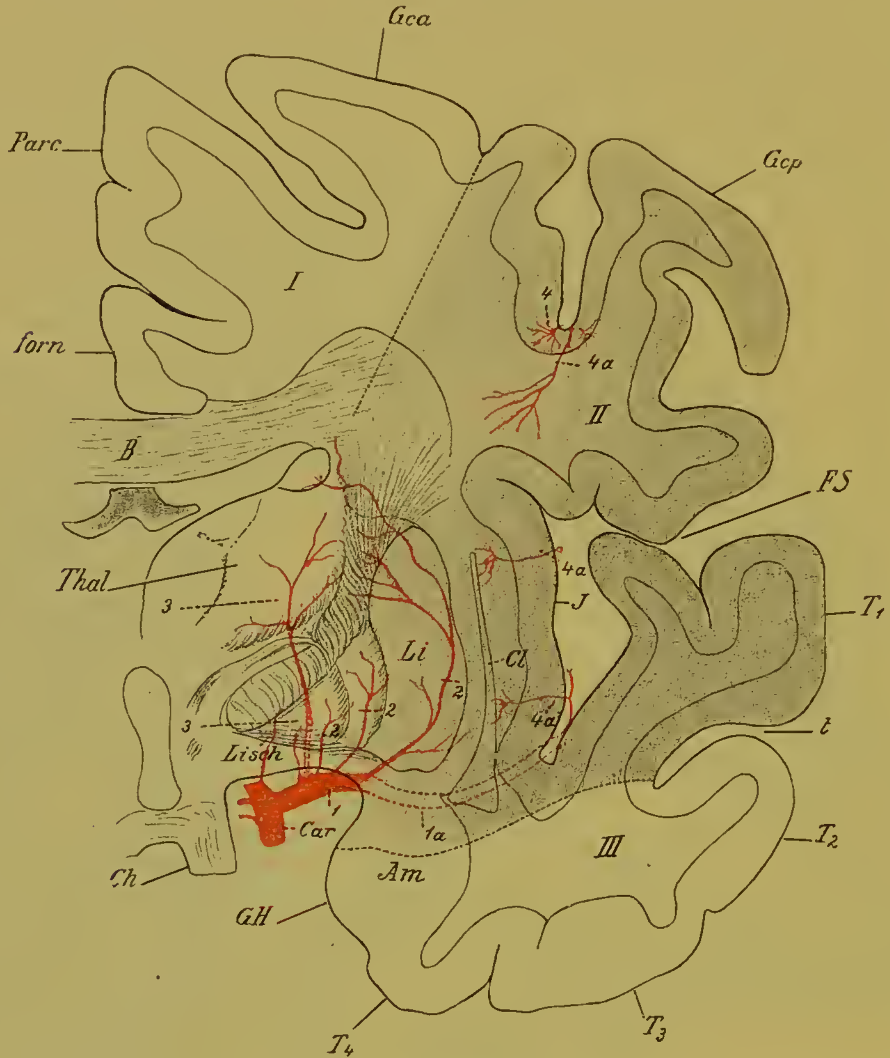


Fig. 155.

Frontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre (Ebene der vorderen Centralwindung und des Chiasmas). Ursprung und Verlauf der Art. lenticularis, sowie der corticalen Aeste der Art. Foss. Sylvii schematisch eingezeichnet. *Gca* vordere, *Gcp* hintere Centralwindung. *Parc* Lobul. paracentralis. T_1—T_4 erste bis vierte Temporalwindung. *B* Balken. *Am* Mandelkern. *J* Insel. *FS* Fissura Sylvii. *Li* Linsenkern. *Thal* Sehhügel. *GH* Gyr. Hippocampi. *I* Bezirk der Art. cerebri ant. *II* Bezirk der Art. Foss. Sylvii. *III* Bezirk der Art. cerebri post.; .... die Grenzen zwischen diesen Bezirken. *Ch* Chiasma. *Car* Carotis interna. *1* Stamm der Art. Foss. Sylvii; sein Uebergang zur Insel ist durch unterbrochene Contouren angedeutet. *2* lenticulo-striäre Arterien. *3* lenticulo-optische Arterie. *4* Rindenäste der Art. Foss. Sylvii. *4a* medulläre Aeste der corticalen Zweige der Sylvi'schen Arterie.

Die lenticulo-striären Arterien (Fig. 155 2) verlaufen, ohne Seitenzweige oder nur wenige solche Aeste abgebend und in ihrem Kaliber nur wenig abnehmend, bis zur Nachbarschaft der ventralen Partie des Streifenhügelkopfes. Sie umschliessen zangenförmig die Glieder des Linsenkerns (Fig. 155). Ein ziemlich mächtiger Ast senkt sich direct in den Streifenhügelkopf, dessen Ernährung er beherrscht. Anastomosen zwischen den einzelnen lenticulären Arterien bestehen nicht (Fig. 156). Die Arteriolen verlieren sich in wahre Pinsel von Capillaren. Da auch die Venen hier wenig zahlreich sind, stagniert das Blut in den einzelnen Ernährungsbezirken ausserordentlich leicht. Die arterielle Spannung muss durch die Muscularis dieser Arterien reguliert werden, und wenn die Muscularis atrophisch wird, müssen sich bei verstärkter Herzaction umfangreichere Stauungen bilden.

Die corticalen Zweige der Sylvi'schen Arterie.*) Man unterscheidet gewöhnlich fünf corticale Zweige der Sylvi'schen Arterie; in Wirklichkeit sind aber, wenn man die dünneren Aeste mitberücksichtigt, sechs bis sieben (ja, wenn die Inselzweige berücksichtigt werden, noch weit mehr) aus dem Hauptstamm abgehende Zweige vorhanden. Bald nach dem Abgang der centralen Arterien zweigt sich ein dünner, hauptsächlich in den Uncus tretender Ast ab. Der Hauptstamm der Sylvi'schen Arterie schlägt sich um die Insel und gibt dabei kleinere Inseläste ab. Die fünf nach der convexen Hirnoberfläche verlaufenden Hauptäste der Arteria Foss. Sylvii zeigen in der Regel folgende Anordnung (vgl. Fig. 154):

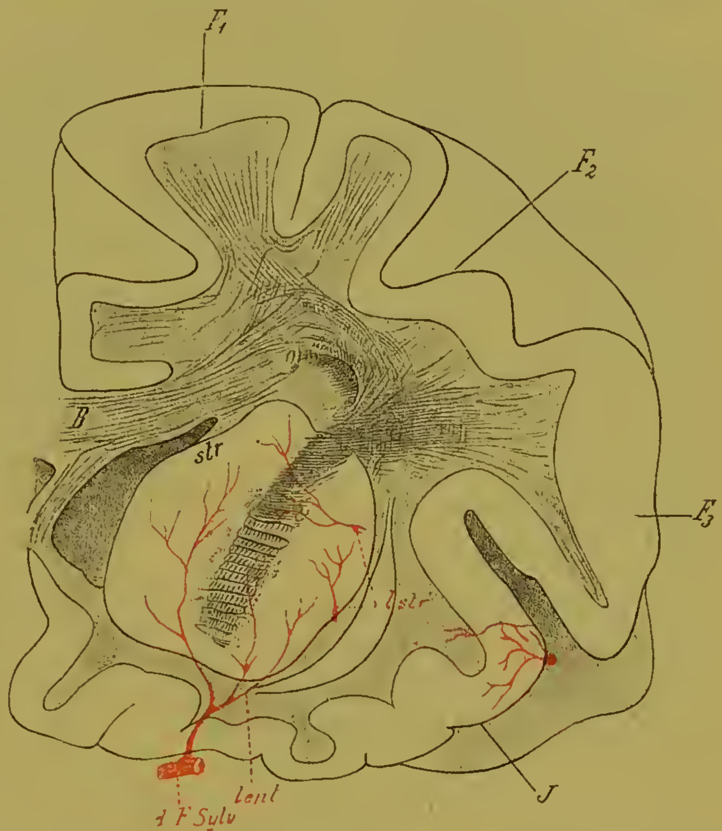


Fig. 156.

Frontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre. Ebene des lenticulo-striären Abschnittes der inneren Kapsel. Abzweigung der lenticulären Arterien. F_1—F_3 erste bis dritte Frontalwindung. *A F Sylv* Art. Foss. Sylvii. *lent* Art. lenticularis. *l str* Zweig der lenticulo-striären Arterie. *B* Balken. *J* Insel.

Der erste Ast (*I*) spaltet sich bald in zwei Zweige, von denen der vordere zur zweiten, der hintere zur dritten Frontalwindung sich wendet und in die betreffenden Sulci sich einsenkt.

Der zweite Ast oder Ast der Centralwindungen und des Operculums (Fig. 154 *II*) geht über das Operculum in die Centralfurche, gabelt sich hier bald und versorgt die vordere und die hintere Centralwindung.

*) Vgl. auch Figg. 9, 10 und 14—20 pagg. 20—25.

Der dritte Ast oder Ast des Parietalläppchens (Fig. 154 *III*) kommt am hinteren Ende des Ram. horizont. post. der Sylvi'schen Grube an die Oberfläche, spaltet sich ebenfalls in zwei nahezu gleichgrosse Zweige, von denen der vordere zur Ernährung des Gyr. supramargin., der hintere zu derjenigen des Gyr. angularis bestimmt ist.

Der vierte Ast (Fig. 154 *IV*) legt sich auf die obere Temporalwindung, dringt sodann in die erste Temporalfurche und dient namentlich für die Vascularisation der I. und II. Temporalwindung, theilweise auch des Gyr. occipito-temporalis.

Der fünfte Ast geht ganz in der Nähe des vierten ab und versorgt die vorderen Abschnitte des Temporallappens (I.—III. Temporalwindung; Fig. 154 *V*).

Die Inselzweige versorgen die Inselrinde, dann aber auch die Vormauer und die äussere Kapsel mit Blut.

Das gesammte corticale Ernährungsgebiet der Sylvi'schen Arterie ist in Fig. 154 durch eine unterbrochene Linie umgrenzt. Hinsichtlich des wirklichen Umfangs des Versorgungsbezirks der corticalen Aeste der Sylvi'schen Arterie siehe auch Figg. 9, 10 und 14—20 pagg. 20—25.

Zwischen den einzelnen corticalen Zweigen der Sylvi'schen Arterien bestehen zweifellos Communicationen, auch bevor sich die Aeste des Capillarnetzes auflösen; diese Arterien sind somit im Gegensatz zu den centralen Aesten an der Basis nicht als Endarterien im Sinne Cohnheims zu betrachten. Zwischen sämmtlichen drei Hauptarterienbezirken des Cortex sind an den Uebergangsstellen ebenfalls eine gewisse Anzahl von Anastomosen vorhanden, und zwar an der Convexität derart, dass die arteriellen Bluträume ein System von, wenn auch in beschränktem Grade, communicierenden Röhren darstellen (Heubner). Dies wird zwar von Duret und anderen französischen Forschern nicht ohneweiters zugegeben; die Streitfrage scheint sich aber meines Erachtens mehr darum zu drehen, in welchem Umfange Communicationen zwischen den Hauptarteriengebieten bestehen. Sicher ist, dass man durch Injection der Art. Foss. Sylv. einen Uebergang der Farbmasse in Rindentheile bewirkt, welche sich auch durch die beiden anderen Hauptarterien injicieren lassen. Allem Anschein nach bestehen indessen hinsichtlich des Umfanges der Anastomosen ziemlich bedeutende individuelle Schwankungen.

3. Arteria cerebri posterior.*)

Die Arteria cerebri post. oder die hintere Hirnarterie nimmt ihren Ursprung aus der Basilaris, resp. aus der Vertebralis. Wie Duret mit Recht betont, versorgt diese Arterie fast alle Wände der Ventrikel (mit Ausnahme des Vorderhorns der Seitenventrikel). Sie kann daher auch als die Arterie der Ventrikel bezeichnet werden. Sie umzieht den Pedunculus und legt sich, indem sie unterwegs eine ganze Reihe von centralen Aesten (etwa zehn grösseren Umfangs) an die basalen Theile, resp. die nächste Umgebung abgibt, an die mediale Wand des Hinterhauptslappens, spaltet sich dann in zwei Hauptäste, von denen der eine (Art. temporalis von Duret) in den basalen Temporallappen und der andere in die medialen Occipitalwindungen eindringt und sich dort völlig auflöst.

---

*) Vgl. Fig. **132 pag. 461** und Figg. 9, 10 und 14—20 pagg. 20—25.

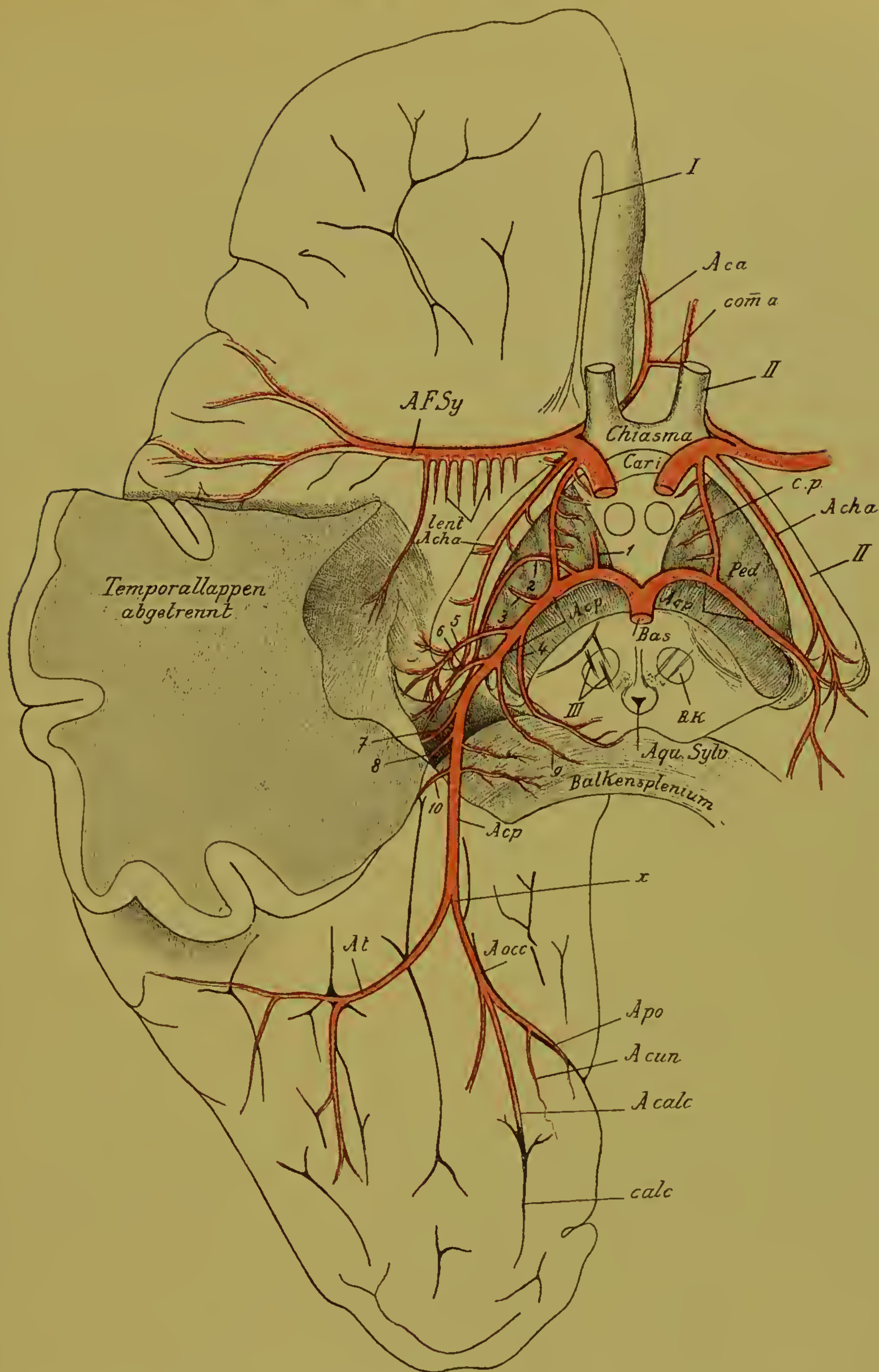


Fig. 157.

Die Verzweigungen der Arteria cerebri posterior an der Hirnbasis. *I* Olfactorius. *II* Opticus. *Ped* Pedunculus cerebri. *RK* rother Kern. *III* Oculomotorius. *A F Sy* Art. Fossae Sylvii. *lent* Art. lenticularis. *A c a* Art. cerebri ant. *comm a* Art. communicans ant. *Car i* Art. carotis int. *cp* Art. communicans post. *A ch a* Art. choroid. ant. *1—10* kurze Seitenzweige der Art. cer. post. *1* Art. interpeduncularis. *2* innere Sehhügelarterie. *3* äussere Pedunculusarterie. *4* mittlere Arterie der Vierhügel. *5* äussere hintere Sehhügelarterie. *6* Arterien der Kniehöcker. 7 Art. choroid. post., lateral. *8* Art. choroid. post., medial. *9* vordere Vierhügelarterie. *10* Arterie des Ammonshorns. *At* Art. temporalis (Duret). *A occ* Art. occipitalis (Duret). *Apo* Art. parieto-occipitalis. *A calc* Art. calcarina. *A cun* Art. cunei.

Die centralen Zweige der hinteren Hirnarterie sind nicht alle constant. Besonders hervorzuheben und wohl bei allen Individuen nachweisbar sind folgende Zweige (vgl. Fig. 157):

1. Die gleich aus dem Hauptstamm hervorgehende Art. interpeduncularis (*1*, Fig. 157). Dieselbe ist kurz und zeigt Anastomosen mit ihrer Genossin auf der anderen Seite. Sie betheiligt sich an der Ernährung der medialen Partie des Pedunculus und der Substantia perforat. post.;
2. die innere hintere Sehhügelarterie (2). Es legt sich diese an die Oberfläche des Pulvinars und senkt sich unter zahlreichen Ramificationen in die Substanz des hinteren Sehhügels;
3. die äussere Pedunculusarterie (*3*). Dieselbe bedient die beiden lateralen Abschnitte des Pedunculus;
4. die mittlere Arterie der Vierhügel (*4*). Dieser Zweig gelangt an die Oberfläche der vorderen Zweihügel und zeigt mit anderen Gefässen dieser Hirnpartie ziemlich ausgedehnte Communicationen;
5. die äussere hintere Sehhügelarterie (*5*) und
6. die Arterie der Kniehöcker (*6*). Beide Arterien bilden kräftige Zweige, welche in die beiden Kniehöcker und in den lateralen Abschnitt des Pulvinars von aussen her eindringen;
7. die Arteria choroidea post. lateralis (7) und
8. die Arteria choroidea post. medialis (*8*). Diese beiden Seitenarterien sind nicht zu verwechseln mit dem kurzweg als Art. choroidea (ant.) bezeichneten und aus der Carotis int. direct stammenden Aestchen. Diese drei Arterien betheiligen sich an der Blutversorgung sowohl der Plexus und der Tela choroidea als auch der Ventrikelwand der Umgebung. Es ist also dafür gesorgt, dass bei der Absperrung sowohl einer Carotis interna als auch einer hinteren Arterie die Circulation in den Plexus aufrechterhalten wird. Der Löwenantheil an der Vascularisation fällt jedenfalls der Arteria choroidea ant. zu;
9. die vordere Vierhügelarterie (*9*). Dieselbe bildet die zweite Hauptarterie des Vierhügeldaches;
10. die Arterie des Ammonshorns (*10*). Sie legt sich als kurzer corticaler Ast auf den Gyrus Hippocampi und versorgt die vorderen Abschnitte des Ammonshorns und theilweise auch den Mandelkern.

Von den corticalen Zweigen der hinteren Hirnarterie beansprucht eine besondere Aufmerksamkeit der in die medialen Occipitalwindungen eintretende Zweig. Derselbe theilt sich an der Vereinigungsstelle der Fiss. parieto-occipitalis und calcarina in drei Seitenäste, von denen der erste, nämlich die Art. parieto-occipitalis in den Sulcus der nämlichen Bezeichnung und der zweite, die Art. calcarina in die mächtige Fissura calcarina sich einsenken. Ein drittes, eigentlich aus der Art. parieto-occipitalis hervorgehendes Stämmchen geht an die Oberfläche des Cuneus und dient zur Ernährung seiner Rinde. Der wichtigste der soeben genannten drei Zweige ist die Art. calcarina; dieser fällt die Aufgabe zu, nicht nur die beiden Lippen der Rinde der Fiss. calcarina und des Gyr. descendens, sondern auch einen Theil des Calcar avis und sogar des hintersten Abschnittes der Sehstrahlungen (vgl. Figg. 9 und 10) zu ernähren. Eine Absperrung der Art. calcarina hat somit Ischämie nicht nur der Rinde der Fiss. calcarina, sondern auch eines ausgedehnten Abschnittes der Sehstrahlungen (kurz vor ihrer Auflösung in die verschiedenen Theile des Hinterhauptslappens, auch der lateralen) zur Folge. Die Art. parieto-

occipitalis bedient den dorsalen Abschnitt des Cuneus und theilt sich mit Seitenzweigen der vorderen Hirnarterie in die Ernährung des Präcuneus.

Die Art. temporalis von Duret (Fig. 157 *At*) dringt gegen die Occipito-Temporalwindung vor und versorgt theils den Gyr. Hippocampi, theils den Gyr. occipito-temporal. und theils die dritte Temporalwindung.

Zwischen den beiden hinteren Hirnarterien sind unter Vermittlung der Arterien des Pedunculus und der Plexus choroidei Anastomosen vorhanden, ebenso zwischen jeder hinteren Hirnarterie und der entsprechenden oberen Cerebellararterie.

Eine besondere Beachtung verdienen: *a*) die Art. communicans post. und *b*) die Art. choroidea ant., die man als Arterien sui generis aufzufassen hat. Beide dienen vorwiegend als Communications- und Unterstützungsröhren; insbesondere gilt dies von der Art. communicans. Aus letzterer Arterie gehen eine Reihe von dünnen Centralarterien hervor, welche zur Ernährung des Chiasmas, des Tractus, ferner der medialen Abschnitte des Pedunculus, des Tuber cinereum und der Corpora mammillaria dienen.

Die Arteria choroidea ant. zieht ebenfalls aus der Carotis int. über den Tractus opticus nach der Fiss. choroidea und versorgt gemeinsam mit den Seitenästen der hinteren Arterien die Plexus choroidei, den hinteren Abschnitt der hinteren Kapsel, die Regio subthalamica, den Tractus opticus und die dorsalen Abschnitte des Ammonshorns. Zwischen ihr und den verwandten Aesten der Art. cerebri post. sind nach Kolisko Anastomosen vorhanden.

An der Versorgung der inneren Kapsel sind somit folgende Arterienäste betheiligt:

a) Der vordere Schenkel wird grösstentheils von der lenticulo-striären Arterie,

b) das Knie der inneren Kapsel von letzterer Arterie und von der lenticulo-optischen,

c) der hintere Schenkel durch Aeste der Art. communicans post. und der Art. choroidea ant. (theilweise auch durch Seitenzweige der hinteren Hirnarterie) versorgt, wogegen an der Ernährung

d) des retrolenticulären Abschnittes der inneren Kapsel sich hintere Sehhügelarterien (aus der Art. cerebri post.) und Aeste der Art. choroidea ant. betheiligen.

Nach Kolisko kommt der Art. choroidea ant. für die Versorgung der beiden letzten Abschnitte der inneren Kapsel eine besonders grosse Bedeutung zu. Jedenfalls sind im hinteren Abschnitt des Zwischenhirns nicht alle Arterien als Endarterien im Sinne Cohnheims zu betrachten, wie dies von den lenticulo-optischen und lenticulo-striären Arterien gesagt werden kann.

b) Die venöse Circulation im Gehirn.

Die Hirnvenen bieten eine Reihe von Eigenthümlichkeiten dar, die den Venen der übrigen Organe nicht zukommen. Zunächst ist die Zahl der Hirnvenen eine verhältnismässig geringe. Dagegen zeichnen sie sich im allgemeinen durch ein grosses Kaliber aus. Sie besitzen keine Klappen und sind ausserordentlich dünnwandig; die Muscularis geht ihnen sozusagen ab. Untereinander sind sie durch überaus reichliche Anastomosen verbunden.

Man kann die Venen des Gehirns in zwei Gruppen trennen: *a*) in die Venen der Oberfläche und *b*) in die centralen Venen. Die superficiellen Venen sammeln sich, aus allen capillären Netzen der Grosshirnwindungen hervor-

gehend, an der Convexität und ziehen, die entsprechenden Arterien begleitend, circa 15 an der Zahl, quer über die Oberfläche zum Sinus longitudinalis, mit dem sie theils direct, theils durch Vermittlung der Pacchioni'schen Granulationen verbunden sind (vgl. Fig. 158). Um letztere herum finden sich nämlich venöse Ausbuchtungen, die mit dem Hauptsinus communicieren. Zwischen dem Parasinoidalraum und einer Pacchioni'schen Granulation ist eine dünne Scheidewand vorhanden. Die aus dem Hinterhauptslappen hervorgehenden Venen gelangen in den Sinus lateralis. Zwischen diesem und den Sylvi'schen Venen ist eine mächtige Anastomose, nämlich die grosse Vene von Trolard vorhanden.

Die das Blut aus den Hirnhöhlen zurückführenden Venen, nämlich die Venen des Streifenhügels, die Venen aus den Plexus choroidei und aus dem Sehhügel vereinigen sich central vom Balkensplenium zu der unpaarigen Vena magna Galeni, welche in den Sinus rectus führt.



Fig. 158.
Die Venen der lateralen linken Grosshirnoberfläche nach Testut (entnommen dem Lehrbuch der Neurologie von van Gehuchten). *1* die Sylvi'sche Vene und Anastomose von Trolard. *2* Sinus lateralis. *3* Sinus longitudinalis.

Die Kleinhirnvenen entleeren ihr Blut in den Sinus lateralis, die ophthalmischen Venen in den Sinus cavernosus.

Zwischen den venösen Hirnsinus und den ausserhalb der Schädelhöhle liegenden Venen sind Communicationen mittelst der Knochenemissarien vorhanden. So bestehen Anastomosen zwischen den Nasenvenen und dem vorderen Abschnitt des Sinus longitudinalis, ferner zwischen der Vena facialis und dem Sinus cavernosus durch die Vena ophthalmica. Auch sind da und dort Verbindungen zwischen den Venen der Kopfhaut und dem Sinus longitudinalis vorhanden.



Die Gehirnblutungen.

Blutungen in der Schädelkapsel gehören zu den wichtigsten und am häufigsten vorkommenden Erkrankungen des Gehirns. Der Bluterguss findet meist in die Hirnsubstanz selbst statt; er kann aber auch in die Ventrikel oder in die Gehirnhäute erfolgen; letzteres geschieht in der Regel secundär infolge Durchbruchs einer oberflächlich liegenden Blutung in die Masse des Gehirns.

Umfangreichere Blutungen können schon hervorgerufen werden durch Berstung kleiner Arterien; kleinere Extravasate sind Folge von Rupturen der Capillaren und Venen. Auch die venösen Sinus pflegen bisweilen zu bersten und veranlassen dann ausgedehnte Blutergüsse. Eine Ruptur eines Gefässes ist indes zur Erzeugung eines Blutaustrittes nicht unter allen Umständen nothwendig; das Blut kann auch durch die intacte Gefässwand (kleine Gefässe) hindurch treten (Diapedesis) und kleinere, eventuell auch grössere Extravasate in die Adventitia der Gefässe und in die Hirnsubstanz bewirken.

Die cerebralen Hämorrhagien sind nach Ursachen und Gestalt sehr verschieden. Hier führen heftige Schädelverletzungen mit und ohne Schädelbruch (Quetschungen, Erschütterungen des Gehirns) zu Blutungen in die Gehirnsubstanz und in die Hirnhäute; dort bewirken Stauungen in der Circulation des Organs (z. B. bei der Sinusthrombose oder bei Verstopfung grosser Hirnarterien) umfangreichere und kleinere, oft zerstreut liegende Blutextravasate, namentlich in der Umgebung von erweichten Stellen. Ferner werden multiple Blutungen bei acut einsetzenden encephalitischen Processen (hämatogene acute Herdencephalitis) bei der Purpura haemorrhagica, bei der perniciösen Anämie, bei verschiedenen anderen Infectionskrankheiten etc. beobachtet; es können auch grössere Aneurysmen an der Basis platzen und tödliche Blutungen erzeugen.

Weitaus in den meisten Fällen entstehen die Hirnblutungen in „spontaner" Weise, d. h. ohne Stauung und ohne acute Krankheit, einfach infolge Berstung degenerativ veränderter Arterien, welch letztere ihre Erkrankung wieder besonderen, meist allmählich einwirkenden Noxen verdanken. Die Arterienwand erleidet durch sklerotische Processe verschiedenartige (später näher zu besprechende) Ausbuchtungen; sie wird minder widerstandsfähig, brüchig und kann schon bei gewöhnlichem Blutdruck reissen.

Solche Gefässrupturen führen zu jenen Symptomen, die man seit langem als Apoplexia sanguinea bezeichnet. Diese Form der

Hirnblutungen nennt man im Gegensatz zu den traumatischen, auf infectiöser Grundlage beruhenden etc. kurzweg spontane Hirnblutungen. Hier werden wir uns ausführlich nur mit den letzteren befassen; die traumatischen Blutungen werden von anderer Hand und an einer anderen Stelle dieses Handbuches zur näheren Behandlung kommen.

Aetiologie.

Historisches. Das Hauptsymptom, welches durch einen umfangreicheren Bluterguss ins Gehirn stets hervorgerufen wird, die Apoplexie, war schon den Aerzten des Alterthums bekannt; doch herrschten in früheren Jahrhunderten und theilweise selbst noch im vorigen Jahrhundert über die eigentlichen Ursachen der Apoplexie ganz naive, auf unreifen Speculationen beruhende Vorstellungen. Von einer ausführlichen Wiedergabe der Ansichten der älteren Autoren wollen wir hier absehen, da sie in der Hauptsache seit langem widerlegt sind. Nur der Merkwürdigkeit halber sei hier kurz erwähnt, dass die Mehrzahl der Aerzte bis gegen Ende des vorigen Jahrhunderts hin noch an der alten Galen'schen Lehre von der Entstehung der Apoplexie „durch Austreten der Lebensgeister in das Gehirn" festhielt, obwohl schon einzelnen Aerzten des Mittelalters bekannt war, dass Blutaustritt aus geborstenen Gefässen ins Gehirn Apoplexie erzeugen könne, und J. C. Brunner bereits im Jahre 1700 als erster über einen Fall berichtet hatte, in welchem Blutung aus einer aneurysmatisch erweiterten Hirnarterie als die Ursache der Apoplexie angegeben war. Ja, noch bis zu Beginn dieses Jahrhunderts beschuldigte man ziemlich allgemein scharfe Säfte (Materia peccans), apoplektische Materie (Anätzung der Arterien durch dieselbe) u. dgl. als Apoplexie veranlassende Momente, und man sah die Hirnblutung als etwas Zufälliges oder Secundäres an.

Der erste Autor, welcher auf Grund von Sectionsbefunden die Hirnblutung als eigentliche Ursache der Apoplexie erklärt und letztere als Druckwirkung des Blutergusses auf die Marksubstanz des Gehirns und als Folge von Hirnanämie gedeutet hatte, war Wepfer. Eine festere Gestalt nahm aber diese Lehre erst durch die Untersuchungen von Fr. Hoffmann, Valsalva, Boerhaave und namentlich von Morgagni (1763) an. Letzterer Forscher ermittelte nicht nur die gröbere Bildungsweise des Blutherdes, sondern constatierte auch unter anderem das Vorkommen eines Durchbruches der Blutung in die Ventrikel, sowie an die Hirnoberfläche; er machte darauf aufmerksam, dass die Mehrzahl der Hirnblutungen den Streifen- und den Sehhügel befällt, und suchte diese Häufigkeit mit der Anordnung der Gefässe in Zusammenhang zu bringen. All diese Untersuchungsergebnisse drangen aber gegen die alten Lehren nicht durch.

Neuere Fortschritte hinsichtlich der Pathogenese und Aetiologie der Hirnblutungen sind namentlich französischen und englischen Autoren zu Anfang dieses Jahrhunderts zu verdanken (Rochoux, Moulin, Serres, Andral, Abercrombie und Todd). Diesen Forschern gebürt insbesondere das Verdienst, den Zusammenhang der klinischen Symptome mit dem Sitz der Blutherde studiert und so den Weg zu einer Localisation der Herderkrankungen angebahnt zu haben.*)

---

*) Aus jener Zeit stammen sehr viele casuistische Mittheilungen, die noch jetzt da und dort erwähnt werden; dieselben sind aber momentan und mit Rücksicht auf den Mangel klinisch brauchbarer Untersuchungsmethoden für uns fast

Immerhin handelte es sich in letzterer Beziehung nur um einen ersten Versuch der Analyse der klinischen Erscheinungen, der einer strengeren Kritik nicht mehr standhalten kann.

Trotzdem die genannten Forscher und ausser ihnen noch zahlreiche andere, wie Josef Rank, Lallemand, Gendrin, Cruveilhier u. s. w., eine grosse Casuistik der Oeffentlichkeit übergaben und mit zahlreichen Sectionsbefunden belegten, so wurde das nähere Verständnis des Mechanismus und der eigentlichen Ursache der Hirnblutung nicht nennenswert gefördert, ebenso wie die Erklärung des Zusammenhangs der Symptome mit dem Sitz des Blutherdes, beziehungsweise mit den anatomischen Folgen des letzteren noch viel zu wünschen übrigliess. Erst der modernen pathologischen Anatomie und Histologie, resp. den Begründern derselben (Virchow, Rokitansky, Kölliker u. s. w.) blieb es vorbehalten, die feineren pathologischen Processe an den Gefässen und in der Gehirnsubstanz, welche zu einer Ruptur jener führen, näher nachzuweisen. An dem weiteren Ausbau der Lehre von der Aetiologie der Hirnblutungen betheiligten sich namentlich Charcot und Bouchard, Zenker, Roth, Eichler, Löwenthal u. v. a. Charcot gelang es, in den Miliaraneurysmen eine sehr häufige Ursache der Berstung der Arterien zu erkennen und die näheren Beziehungen zwischen dem Blutherd und den Krankheitserscheinungen unter Berücksichtigung der Localisation zu ermitteln. In den letzten Decennien wurden die näheren Bedingungen des Zustandekommens von Hirnblutungen von zahlreichen Forschern studiert und die weiteren Ursachen der zur Hirnblutung führenden Gefässerkrankungen (toxische Ursachen, mechanische Momente, Blutveränderungen, Nierenerkrankungen, Herzkrankheiten, Fettsucht u. s. w.) genauer festgestellt. Die Localisation der Hirnblutungen ist ein Werk neuerer Zeit.

Obwohl die praktisch eminent wichtige und sehr häufig vorkommende Hämorrhagie des Gehirns durch alle die im Vorstehenden genannten Autoren in ihrer Ursache und ihren klinischen Folgen unserem Verständnis ziemlich nahegerückt, ja theilweise zum festen Besitz der Wissenschaft geworden ist, sind noch zahlreiche Detailpunkte, welche sich auf die Art der Bildung der Gefässveränderungen beziehen, einer näheren Aufklärung und Erweiterung bedürftig. Insbesondere sind der Mechanismus der traumatischen Hirnblutungen, sowie der durch Stauungsmomente hervorgerufene von einer abschliessenden Ermittlung noch ziemlich weit entfernt und bedürfen eines weiteren Studiums.

Als Ursache der spontanen Hirnblutungen kann man sich drei Momente denken, die alle schon von den älteren Autoren dieses Jahrhunderts in Berücksichtigung gezogen worden sind:

1. Verminderung des Widerstandes der Hirnsubstanz (Entzündung, Erweichung, senile Atrophie). Hierauf haben vor allem Rochoux, Todd u. a. grosses Gewicht gelegt.

---

wertlos. Immerhin unterliegt es keinem Zweifel, dass die Lehre von den Hirnblutungen gerade durch die Arbeiten der genannten Autoren eine festere Gestalt angenommen hat.

2. Brüchigkeit der Gefässwandungen (Verfettung, atheromatöse Entartung, Bildung von aneurysmatischen Ausbuchtungen).
3. Momentan verstärkte Herzaction, Unterbrechung des venösen Blutrückflusses und verstärkter Druck im ganzen Gefässsystem.

Während einzelne der älteren Autoren schon das Auftreten eines dieser Momente zur Hervorrufung einer Hirnblutung als genügend erachteten und namentlich dem zuerst angeführten eine dominierende Bedeutung beilegten, hielten andere Autoren (Hasse, Wunderlich) ein Zusammenwirken aller drei Ursachen oder mindestens der zweiten und dritten für nothwendig.

Heutzutage hat man die ursächlichen Momente wesentlich eingeschränkt und führt, ohne die Bedeutung der Verminderung des Widerstandes der Gehirnsubstanz und die Steigerung des Blutdruckes zu unterschätzen, weitaus die Mehrzahl der Blutungen auf das zweite Moment, nämlich auf sklerotische oder andere Erkrankungen und gesteigerte Brüchigkeit der Gefässwand zurück. Nach den neuesten Untersuchungen ist jedenfalls soviel sicher, dass dieses letztere Moment in den meisten Fällen hinreicht, um gewaltige Blutextravasate zu producieren, wennschon die Ansichten über die Natur und Formen der Gefässveränderungen, die in der Regel zur Berstung führen, noch heute controvers sind.

Die Ansicht von Rochoux, dass der Blutung eine Erweichung der Hirnsubstanz (*ramollissement hémorrhagique*) vorausgehe, beruht offenbar auf einer Verwechslung der spontanen Blutungen mit gewissen ähnlichen Vorgängen bei durch Arterienverschluss erzeugten Erweichungsherden. Es unterliegt keinem Zweifel, dass in der Nachbarschaft von grösseren encephalitischen Herden capilläre Extravasate (ähnlich wie auch in anderen Organen bei hämorrhagischem Infarct) auftreten können und dass auch das nekrotische Gewebe durch Diapedesis der Nachbargefässe (Capillaren) wenigstens blutig imbibiert wird. Diese Erscheinungen sind aber von den Vorgängen bei den spontanen Blutungen zu trennen, obwohl auch bei letzteren, wie wir sehen werden, ausser durch Rexis in weiterer Umgebung eines grösseren Herdes massenhafte punktförmige Extravasate durch Diapedesis sich einstellen. Die Anschauungen von Rochoux und von Calmeils dürften heute ebenso wie die Lehre von Durand-Fardel, dass die Atrophie der Hirnsubstanz bei der Genese der Blutungen eine wichtige Rolle spiele, wohl allgemein verlassen sein.

Was den plötzlich gesteigerten Blutdruck, resp. die intensive venöse Stauung anbetrifft, so ist diesem Momente eine gewisse Bedeutung bei der Hämorrhagie nicht abzusprechen, wennschon demselben eine nur untergeordnete Rolle zukommt. Eine Ruptur ganz gesunder Gefässe im Gehirn durch plötzlich verstärkte Herzaction ist ebenso unerhört wie eine spontane Hämorrhagie in einer gesunden Lunge oder einem gesunden Darm. Bei Injectionen in die Gefässe eines frisch herausgenommenen gesunden Gehirns wenigstens kommt es zu Extravasaten erst dann, wenn man den Druck weit über das physiologische Mass steigert,*) und die tägliche ärztliche Erfahrung lehrt, dass bei ganz gewaltiger Steigerung des

*) Vgl. die Injectionsversuche von Jakob Worm-Müller (Transfusion und Plethora, Christiania 1875) an lebenden Thieren; solchen konnte mehr als das doppelte Flüssigkeitsquantum der Blutmenge eingespritzt werden, ohne dass Gefässzerreissungen vorkamen.

Blutdruckes (z. B. beim epileptischen Anfall) Gefässrupturen im Gehirn ebensowenig stattfinden wie in anderen Organen (z. B. in der Niere bei arterieller Spannungszunahme).*)

Damit ist selbstverständlich nicht gesagt, dass ein gesteigerter Blutdruck nicht von schlimmen Folgen für ein krankhaft verändertes Gefäss sei. Darüber besteht kein Zweifel; auch weisen zahlreiche Beispiele aus der Literatur darauf hin, dass sowohl Verstärkung des arteriellen Blutdruckes als auch namentlich venöse Stauung (Behinderung des Abflusses aus den Venen) die Ruptur kranker Gefässe in weitgehender Weise begünstigen kann und dass diesem Moment die Bedeutung einer Gelegenheitsursache eingeräumt werden darf. Dies ist aber nicht nothwendig; denn, wie die tägliche Erfahrung lehrt, kommen viele Hirnblutungen ohne vorausgehende Blutdrucksteigerung zustande, im Schlaf, bei einer Mahlzeit u. s. w.

Hinsichtlich der krankhaften Blutmischung (toxische Ursachen, encephalitische Processe), auf welche die alten Autoren so viel Gewicht legten, muss zugegeben werden, dass sie bei dem Zustandekommen von gewissen Formen von Blutextravasaten (z. B. bei solchen, die mit acuter Verstopfung grösserer Arterien Hand in Hand gehen) eine Rolle spielen; es geschieht dies indessen nur indirect, d. h. in der Weise, dass durch die krankhafte Blutmischung die Bildung von Pfröpfen in den Arterien begünstigt wird. In der Umgebung eines abgesperrten Blutbezirkes kann es aber zu Extravasaten kommen aus benachbarten kleineren Arterien per Diapedesis, d. h. infolge Durchtritts der rothen Blutkörperchen durch die intacte Gefässwand, welche oft eine erhöhte Durchlässigkeit zeigt (siehe Näheres hierüber weiter unten und unter Embolie). Hier handelt es sich stets um multiple Extravasate aus ganz kleinen Gefässen. Die feinere Pathogenese dieser Vorgänge ist übrigens noch nicht ganz aufgehellt.

Wenn aber die Erfahrungen sämmtlicher Autoren in den letzten Jahrzehnten in übereinstimmender Weise lehrten, dass der krankhaften Veränderung der Arterienwand die Hauptschuld an dem Zustandekommen der Gehirnhämorrhagie zugeschrieben werden muss, dann drängt sich die Frage auf: Welche pathologische Processe sind es, die jene Brüchigkeit des Arterienrohrs bewirken?

Es ist seit langem bekannt, dass die spontanen Blutungen in den meisten Fällen durch Ruptur kleinerer Arterien (Arteriolen) entstehen. Ueber die pathologische Anatomie der zu einer Berstung führenden Veränderungen der Arterien und die Ursachen solcher Processe hat sich namentlich in den letzten 50 Jahren eine sehr reichhaltige Literatur angesammelt.

Die Ansichten der älteren Autoren, wie von Rokitansky u. a., können wir hier übergehen. Ein wesentlicher Fortschritt in der Pathogenese der Hirnblutungen darf in den Beobachtungen von Kölliker und Pestalozzi über die blasigen Erweiterungen an den Gefässen erblickt werden. Diese Autoren be-

---

*) Die Möglichkeit ist aber nicht ausgeschlossen, dass bei epileptischen Anfällen vielleicht doch capillare Extravasate, die bald wieder resorbiert werden, vorkommen.

obachteten in apoplektischen Herden Erweiterung der kleinsten Hirnarterien mit Blutungen in die Adventitialräume, d. h. zwischen Media und Adventitia (Aneurysmata dissecantia).*) Die Intima und Media dieser Arterien waren an den betreffenden Stellen durch fettige Degeneration zugrunde gegangen. Diese ampullenförmigen Extravasate (Aneurysma spurium) sollten nach Kölliker Vorläufer und Begleiter der gewöhnlichen Apoplexien sein.

Bald darauf (1851) theilte Virchow mit, dass alle möglichen Formen von aneurysmatischen Erweiterungen, ähnlich wie an grossen Gefässen des Körpers, auch an den kleinen Hirnarterien vorkommen. Er unterschied *a*) die einfache Ektasie, *b*) die varicöse, zu der er die von Hasse und Kölliker beschriebene rechnete, *c*) die ampulläre (nach Cruveilhier); letztere betrachtete er als echtes Aneurysma und machte auf die Rosenkranzform mit engen Verbindungscanälen, sowie auf die Atrophie der Ringfaserhaut aufmerksam, *d*) die dissecierende Ektasie (identisch mit Köllikers Aneurysma spurium, doch ohne constant vorkommende Ruptur der Media und Intima), *e*) die cavernöse Ektasie. Aneurysmata spuria beobachtete Virchow auch bei völliger Intactheit des Hirngewebes und bei blosser Stauung.

Diese Beobachtungen Virchows wurden von allen späteren Autoren bestätigt (Heschl, Arndt u. s. w.). Zu bemerken ist indessen, dass weder Virchow noch andere Forscher einen Riss in der Media oder Intima, durch welchen das Blut in den Adventitialraum gelangt wäre, wahrnehmen konnten.

Die wichtigsten Befunde für die Erklärung der Hirnblutungen sind jedenfalls Charcot und Bouchard zu verdanken, welche im Jahre 1864 die Aufmerksamkeit auf die miliaren Aneurysmen lenkten und die genuinen Blutungen stets auf Platzen solcher Aneurysmen zurückführten.**) Charcot und Bouchard vermissten die Miliaraneurysmen in 60 Fällen von Hirnblutungen nicht ein einziges Mal. Die Miliaraneurysmen finden sich nach Charcot vom 20. Lebensjahre an in jedem Alter und kommen selten in Gehirnen von Greisen vor, die nicht an Hirnblutung gestorben sind. Vom 40. Jahre an nehmen die Aneurysmen progressiv zu. Sie beruhen auf einer Periarteritis und sind stets verknüpft mit einer Atrophie der Muscularis. Es handelt sich da um einen ganz eigenartigen Process, der mit Atheromatose verbunden sein kann, mit letzterer aber direct nichts zu schaffen hat. Die Arterien der Basis können normal sein; sie können aber auch Atrophie zeigen. Der Beginn des Processes erfolgt nach Charcot an der Adventitia; die Media wird erst später ergriffen. Die Veränderungen schreiten somit von aussen nach innen zu; und Arteriolen von jedem Kaliber werden ergriffen. Der perivasculäre Lymphraum wird von welligem Gewebe

---

*) Dabei wurden Ansammlungen von Fettkörnchenzellen, Pigment etc. und kleine Blutergüsse in den Adventitialraum nicht immer streng auseinandergehalten.

**) Eine Ausnahme hievon bilden traumatische Blutungen, dann solche bei Erweichungen, bei der Sinusthrombose, bei Infectionskrankheiten etc.

umgeben und enthält Kernwucherungen; die Transversalfasern der Muscularis sind verfettet; die Intima dagegen zeigt höchstens eine Vermehrung der Längskerne. Die Miliaraneurysmen sind mit blossem Auge sichtbar und haben einen Durchmesser von $^{1}/_{10}$—1 Millimeter; ihre Farbe ist roth, ockerfarbig oder schwärzlich, wenn Blutumwandlungen stattgefunden haben, und sie finden sich fast in allen Hirntheilen, besonders häufig aber im Sehhügel, im Streifenhügel, in den Hirnwindungen, im Brückenarm, im Pedunculus, und zwar in absteigender Häufigkeit genau in derselben Reihenfolge, in welcher nach Durand-Fardel die Häufigkeit der Hirnblutungen vorkommt.

Charcot räumte zwar ein, dass dem Atherom der Hirnarterien eine gewisse Bedeutung für das Zustandekommen der Hirnblutungen zuzuerkennen sei; doch schrieb er diesem Moment ebenso wie der Herzhypertrophie eine nur untergeordnete Mitwirkung zu. In den von ihm zusammengestellten 84 Beobachtungen über Hirnblutungen war der Zustand der Arterien an der Basis 69 mal notiert. Ganz frei von atheromatösen Veränderungen waren die Basalarterien nur 15 mal, d. h. in circa 22%. In den übrigen Fällen zeigten letztere sehr verschiedene Grade der Erkrankung, und nur in 17 Fällen waren sie stark ergriffen. In der Zusammenstellung von Durand-Fardel, 32 Beobachtungen von Hirnhämorrhagie umfassend, waren die Arterien der Basis 4 mal gesund und bei den übrigen verdickt und verknöchert, während bei 32 Individuen im Alter von über 60 Jahren ohne Gehirnerkrankung die Arterien 9 mal gesund erschienen. Nach den Untersuchungen von Löwenfeld kommt eine ätiologische Beziehung zwischen den Gehirnblutungen und der Atheromatose der Basalgefässe ebenfalls nur einem Theil der Fälle zu (unter 56 Fällen waren die Basalarterien 16 mal gesund).



Fig. 159.

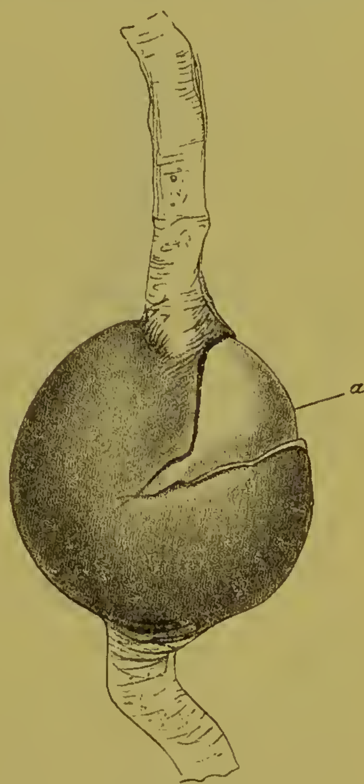


Fig. 160.

Miliaraneurysmen der kleinen Hirnarterien nach Charcot. 20 fache Vergrösserung. Bei *a* ist die Adventitia geborsten.

Die Miliaraneurysmen wurden seit den Untersuchungen von Charcot und Bouchard als wichtige Ursache der Hirnblutungen von allen späteren Forschern (Vulpian, Eichler, Weiss, Zenker, Roth, Arndt, Ziegler, Löwenfeld u. v. a.) anerkannt und gelten heute als die am sichersten begründeten Quellen der Hirnhämorrhagie. Controvers ist nur die Frage, ob die Miliaraneurysmen als einzige Ursache der spontanen Hirnblutungen zu betrachten sind; mit anderen Worten, ob nicht auch Gefässerkrankungen anderer Art, atheromatöse Processe, hyaline Entartung etc., zur Berstung der Gefässwand führen können. Die feinere Bildungs-

weise der Aneurysmen ist ebenfalls weit davon entfernt, endgiltig festgestellt zu sein. Die Charcot'sche Annahme, dass der Process hier eine Erkrankung sui generis ist, wurde zunächst vielfach bestritten, obwohl manche Autoren dem französischen Forscher beistimmten. Sodann wurde der arteritische Charakter, sowie die Lehre, dass die Adventitia den Ausgangspunkt für die Entwicklung der Ausbuchtungen an den Gefässen bilde, von den meisten Forschern in Abrede gestellt. Das Hauptgewicht wird fast von allen neueren Forschern auf die Erkrankung der Media gelegt (Roth, Arndt, Löwenthal), welche körnig zerfällt und schliesslich atrophisch wird. Nach Roth geschieht die Rückbildung der Media durch Amyloiderkrankung. Eichler, Zenker und Ziegler sind dagegen der Meinung, dass der Process in der Intima beginne und seinem Wesen nach von dem Atherom der Arterien nicht verschieden sei; mit ihnen sind auch Birch-Hirschfeld und Stein geneigt, den den Miliaraneurysmen zugrunde liegenden Vorgang mit dem der Aneurysmen der grossen Arterien überhaupt zu identificieren und den Ursprung des Krankheitsprocesses in der Intima zu suchen.

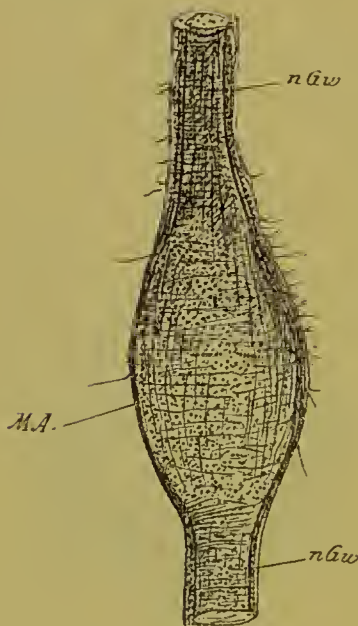


Fig. 161.
Ampullenförmiges Miliaraneurysma eines Seitenastes der striolenticulären Arterie. 50fache Vergrösserung. *MA.* ampullenartige Erweiterung der Gefässwand. *nGw* normale Gefässwand.



Fig. 162.
Miliaraneurysmen in einer Arteriole des Sehhügels.

Sicher ist nur soviel, dass an der Ausbuchtung sich sämmtliche Gefässhäute betheiligen und dass eine genaue Auseinanderhaltung derselben in der Wand des Aneurysmas mit Rücksicht auf die krankhaften Veränderungen in jeder einzelnen Gefässhaut nur schwer möglich ist. Wahrscheinlich besteht die Wand des Aneurysmas grösstentheils aus der Adventitia und der Fenestrata.

Zenker vermisste bei den Miliaraneurysmen sklerotische Veränderungen (Verdickungen) an der Intima niemals, und er beschuldigte die atheromatösen Processe als directe Ursache der Aneurysmenbildung; d. h., er hielt die Intima als den Ausgangspunkt der krankhaften Veränderung in der Gefässwand. Eichler und Marchand stimmten ihm bei; ebenso sieht Birch-Hirschfeld in den Miliaraneurysmen denselben pathologischen Process wie bei den Aneurysmen der grossen Arterien.

Roth dagegen hält zwar die Miliaraneurysmen für eine Hauptquelle der spontanen Hirnblutungen, verwirft aber hinsichtlich der Bildungsweise jener sowohl die Auffassung von Charcot als diejenige von Zenker; er macht darauf aufmerksam, dass die Atheromatose der kleinen Hirnarterien selten sei und dass, wenn sie vorkomme, sie nicht mit Aneurysmenbildung verknüpft sei; er hält

die atheromatöse Verdickung der Intima eher für einen secundären Vorgang und legt das Hauptgewicht auf die Veränderungen in der Muscularis, die zuerst auftreten.

Roth stellt sich den Mechanismus der Bildung der miliaren Aneurysmen in folgender Weise vor: Zunächst zeigt sich ein Stadium diffuser cylindrischer Erweiterung; dann erfolgt Rückbildung der Ringfaserhaut, und zwar bisweilen durch Amyloiderkrankung.*) Hierauf folgt Ausbuchtung aller drei Gefässhäute, und erst zuletzt setzt die Verdickung der Intima und der Adventitia ein, gleichsam als eine den Schwund der Media compensicrende Hypertrophie.

Auch Arndt hält die Miliaraneurysmen, ähnlich wie Charcot und Roth, für Processe eigener Art, die insbesondere durch die primäre Atrophie der Muscularis charakterisiert sind.

Löwenfeld bestreitet vor allem, dass den Miliaraneurysmen hinsichtlich des unmittelbaren Ausgangspunktes der Blutung eine privilegierte Stellung zukomme; er verhält sich aber auch ablehnend gegen die Zenker'sche Lehre, weil nach seiner Erfahrung Miliaraneurysmen ohne Arteriensklerose bestehen können und weil hochgradige Atheromatose ohne jede Ausbuchtung vorhanden sein kann. Nach Löwenfeld sind die zu einer Blutung führenden Arterienveränderungen keine einheitlichen. Eine hervorragende Rolle spielen dabei allerdings die Miliaraneurysmen; er sah aber auch Berstungen von Arterien an Stellen, die nicht aneurysmatisch erweitert waren und obwohl in nächster Nähe der Rupturstelle ungeborstene Miliaraneurysmen sich vorfanden. Was nun die Miliaraneurysmen anbetrifft, so rechnet Löwenfeld hieher alle möglichen Formen von Ausbuchtungen mit und ohne Erkrankung der Gefässwand; in letzterem Falle sind nach ihm alle drei Häute an der Ausbuchtung betheiligt. Beide Formen kommen an kleinen und grossen Gefässen vor. Hinsichtlich der erstgenannten schliesst sich Löwenfeld in der Hauptsache den Ansichten von Roth und Arndt an, indem er für die meisten Fälle eine primäre Erkrankung in der Muscularis zugibt. Ja, er will in letzterer sogar mehrere Arten von Rückbildung unterscheiden: *a*) eine einfache Atrophie, *b*) eine granulöse Degeneration, *c*) eine fettige Entartung. — In den meisten Fällen von Miliaraneurysmen zeigt nach Löwenfeld die Muscularis an der Ausbuchtungsstelle mehr oder minder fortschreitende Atrophie; ihre Querstreifung ist undeutlich oder fehlt, und es liegen die Muskelkerne weit auseinander. Wo die Ausbuchtung am beträchtlichsten, ist die Atrophie am grössten. Die Intima verräth dort ein wechselndes Verhalten. Sie kann verdickt und von Plaques mit Endothelwucherung bedeckt sein (Eichler); sie kann aber auch frei bleiben.

Endlich beschreibt Löwenfeld als besondere Form von aneurysmatischer Gefässerweiterung die bereits von Virchow geschilderte diffuse Ektasie (vgl. Fig. 161), die gelegentlich auch zur Berstung der Gefässwand führen könne. Was die Entwicklung solcher diffusen Ektasien anbetrifft, so kann man sich nach Löwenfeld den Ursprung derselben aus einer localen Paralyse der Vasoconstrictoren entstanden denken, eventuell auch als Folge übermässiger Reizung der Vasodilatatoren; namentlich die rosenkranzförmigen Ektasien liessen sich dadurch befriedigend erklären.

Wie man sieht, nimmt Löwenfeld sowohl hinsichtlich der Genese der Miliaraneurysmen als hinsichtlich des Ausgangspunktes der Hirnblutungen eine

*) Bei Behandlung mit Jod- und Schwefelsäure tritt die bekannte violette Reaction ein.

zwischen den verschiedensten Autoren im weitesten Sinne vermittelnde Stellung ein. Indem er die Möglichkeit einräumt, dass schon einfache Atrophie, fettige und granulöse Degeneration (ohne Aneurysmenbildung) die Arterien in gleicher Weise in jenen Zustand versetzen kann, der als Vorbedingung für die Ruptur angesehen werden muss, nähert er sich wiederum der alten, schon von Paget und Abercrombie vertretenen Ansicht, dass Atherom der Hirnarterien zur Berstung derselben führe. Wodurch die Ruptur solcher hyalin oder atheromatös erkrankten nicht aneurysmatischen Arterien zustande kommt, darüber bringt aber Löwenfeld keine befriedigenden, durch pathologisch-histologische Präparate belegten Aufklärungen. Aber nicht nur Löwenfeld, sondern auch verschiedene andere neuere Autoren (Bollinger, Schmaus, Stein etc.) nähern sich bis auf einige nicht wesentliche Punkte der Auffassungsweise von Löwenthal und suchen die Bedeutung der Miliaraneurysmen zugunsten anderer Momente (wie z. B. luetische und atheromatöse, ferner auch durch Trauma bedingte Veränderungen an den Gefässen) zu schmälern.

Meines Erachtens liegt aber zu dieser Schwenkung der Ansichten, zu welcher die neueren Autoren sich neigen, mit Rücksicht auf die zahlreichen positiven Befunde von Charcot, Zenker, Roth u. v. a., denen auch ich mich anschliessen kann, eine Berechtigung nicht vor, zumal die neueren Ansichten sich mehr auf negative Befunde hinsichtlich der Miliaraneurysmen als auf exactere Nachweise neuer Quellen der Gefässberstung stützen. Eine Fettdegeneration der Gefässwand als solche führt nach meinen Erfahrungen und in Uebereinstimmung mit Hasse, auch wenn sie noch so intensiv ist, nicht ohneweiters zu einer Hämorrhagie. Die ausgedehnteste fettige Entartung der Gefässe, die man künstlich hervorrufen kann, ist wohl die durch chronische Chloroformvergiftung erzeugte, und doch gelingt es, durch dieses Gift, auch wenn man es bis zur Entwicklung einer an Lebercirrhose grenzenden Fettleber fortgibt, nicht, auch nur die geringsten Hämorrhagien (weder im Gehirn noch in anderen Organen) zu erzeugen.*) Dabei finden sich in der Ringfaserhaut jene Körner, die Löwenfeld als granulöse Gebilde sui generis bezeichnet, ebenfalls vor.

Eine längere Beschäftigung mit den verschiedenen Formen von krankhaften Veränderungen der Gefässwand sowohl bei der Gehirnerweichung als auch bei Gehirnblutungen veranlasst mich, folgende Ansichten über die Blutungen hervorrufenden Veränderungen an den Hirngefässen auszusprechen:

Es kommen bei älteren Individuen mit Hirnblutung an den Hirnarterien jedes Kalibers Ektasien verschiedenen Charakters vor, genau in derselben Art, wie sie bereits von Virchow in ganz richtiger und klarer Weise geschildert wurden. Darunter finden sich Ausbuchtungen mit veränderter, aber auch solche mit ziemlich normaler Gefässwand vor; jene können auch ohne Atrophie der Media zur Beobachtung kommen. Eine ganz strenge Abtrennung der als Miliaraneurysmen sich präsentierenden Gefässerweiterungen von anderen Formen von Ausbuchtungen

---

*) Eigene, noch nicht publicierte Versuche.

lässt sich nicht immer durchführen. Immerhin beanspruchen die circa $^1/_{10}$—1 Millimeter grossen zwiebelartigen, bisweilen wie Beeren an einem Stiel sich zeigenden Ausbuchtungen der Gefässwand eine besondere Würdigung; es ist die Bezeichnung Miliaraneurysma auf diese einzuschränken (vgl. Figg. 159, 160 und 162). Eine Ruptur kann wohl gelegentlich in hyalin-degenerierten, ferner in früher mechanisch lädierten und secundär ausgedehnten Gefässen vorkommen; dies sind aber Ausnahmen.*) Weitaus die häufigste und vielleicht die einzig sichere Ursache für die **spontanen** Hirnblutungen muss jedenfalls in der Berstung von Miliaraneurysmen gesucht werden. Die Bildung letzterer beginnt mit einer Entartung der Muscularis; ein endarteritischer Process ist zur Bildung der Miliaraneurysmen nicht nothwendig.

Was die Minderzahl von Blutungen anbetrifft, bei denen Miliaraneurysmen weder an der Rupturstelle, noch anderswo aufgefunden werden konnten, so ist in diesen Fällen die nähere Ursache der Berstung noch recht unklar.

Namentlich bei Hirnblutungen, die bei der Nierenschrumpfung und auch bei einzelnen Infectionskrankheiten, resp. Intoxicationen beobachtet wurden, vermisste man die Gegenwart von Miliaraneurysmen nicht selten. Hier handelt es sich offenbar um pathologische Processe ganz anderer und nicht ganz einheitlicher Natur, die bald von der Adventitia, bald von der Media und der Intima ausgehen; jedenfalls kann da die Gefässwand einer bedeutenden pathologischen Umgestaltung unterliegen, ohne dass aneurysmatische Veränderungen vorzukommen brauchen. Bei manchen anderen Formen und insbesondere bei den multipel auftretenden kleineren Blutungen mag der Blutaustritt nicht durch Zerreissung der Gefässwand, sondern, wie bereits mehrfach hervorgehoben wurde, durch Diapedesis erfolgen; wenigstens ist eine solche Annahme nach den Untersuchungen von Thoma, welcher bei Nierencirrhose eine grössere Permeabilität der Gefässwand fand, sehr naheliegend.

Der nähere Vorgang bei der Bildung der Miliaraneurysmen ist also der, dass die Media atrophisch oder durch granulöse Veränderungen umgestaltet wird. Die Wand des Gefässes wird dadurch weniger widerstandsfähig und zeigt Ausbuchtungen; die Intima betheiligt sich, bald in ausgedehnter, bald in geringfügiger Weise,

*) Bekanntlich sind selbst bei hochgradiger Atheromatose der Hirnarterien Blutungen selten.

an den rückbildenden Processen und wird nicht selten hyalin. Die Fenestrata dehnt sich ebenfalls aus. Schliesslich verschmelzen alle drei Wände zu einer Membran, die stetig dünner wird, nach aussen vorfällt und schliesslich nur von der hie und da verdickten Adventitia bedeckt erscheint (Charcot). Eine Schlängelung der Arterie, die bisweilen eine solche Höhe erreicht, dass wahre Schlingen gebildet werden (Aneurysma cirsoideum), geht der Aneurysmenbildung mitunter voraus, resp. ist mit einer solchen verknüpft, so dass, wenn man noch die rosenkranzförmige Ektasie mitberücksichtigt, recht variable Formen von Dehnung und Erweiterung der Arterien sich vorfinden. Der Umstand, dass die Intima sehr häufig mitlädiert ist, weist darauf hin, dass der den Miliaraneurysmen zugrunde liegende pathologisch-anatomische Process, auch wenn er eine Erkrankung eigener Art darstellt, mit der Sklerose der Arterien doch verwandt ist.

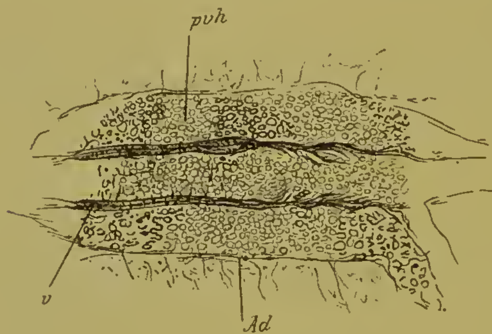


Fig. 163.

Aneurysma dissecans einer Arteriole in der Umgebung eines grossen hämorrhagischen Herdes im Sehhügel. *v* normales Gefäss. *Ad* stark erweiterte Adventitia. *pvh* Blutextravasat im perivasculären Raum (aus dem hämorrhagischen Herd hineingeflossen).



Fig. 164.

Aneurysma dissecans einer ganz kleinen Hirnarterie in der Umgebung eines hämorrhagischen Herdes. Ampullenartige Erweiterung des mit Blut gefüllten Adventitialraumes (Lupenvergrösserung).

Die sogenannten dissecierenden Aneurysmen (Figg. 163 und 164) sind Bildungen sui generis, welche mit den Miliaraneurysmen nichts zu thun haben. Dieselben bestehen darin, dass sackartige Blutansammlungen in den Adventitialräumen sich vorfinden, und zwar sowohl bei intacter als bei ergriffener Gefässwand. Es mag vorkommen, dass das Blut in den Adventitialraum durch einen kleinen Riss der Arterienwand hineingelangt (Kölliker und Hasse). Es handelt sich dann um Hämatome der Gefässwand (Eichler). Sicher ist indessen, dass solche Aneurysmen auch durch Diapedesis erfolgen können, dann ist eine krankhafte Veränderung der Gefässhäute nicht vorhanden. Oft stammt das Blut im Adventitialraum aus benachbarten grösseren hämorrhagischen Herden.

Die dissecierenden Aneurysmen kommen neben den miliaren vor. Das in ihnen angesammelte Blut kann im Zustande der Rückbildung sich befinden; in solchen Fällen präsentiert sich die betreffende Gefässpartie ockerfarbig. Für die Aetiologie der spontanen Blutungen haben die dissecierenden Aneurysmen, auch wenn sie gelegentlich einmal bersten und zu einem kleinen Blutaustritt in das umliegende Hirngewebe Veranlassung geben können, nur eine untergeordnete Bedeutung.

Nachdem nun die Veränderung der Gefässwand als das wesentlichste ätiologische Moment an der Bildung von Hirnblutungen hingestellt worden ist, drängt sich die Frage auf: welche Ursachen mögen wohl bei der Bildungsweise jener Veränderungen der Arteriolen eine Rolle spielen, mit anderen Worten, wie entstehen diese die Brüchigkeit der Gefässwand fördernden Mechanismen?

Von allen Autoren wird in mehr oder weniger übereinstimmender Weise auf folgende Punkte, welche jene Gefässveränderungen anbahnen können, aufmerksam gemacht:

1. Erbliche Belastung, das Alter des Patienten;
2. der sogenannte Habitus apoplecticus;
3. schädliche Einwirkung gewisser Gifte (Alkohol, Blei, Syphilis, Gicht), welche allmählich die Arterienwände in einen krankhaften Zustand versetzen;
4. Atheromatose der Basalarterien;
5. Hypertrophie des Herzens, gesteigerter Gefässdruck;
6. chronische Nierenkrankheiten, insbesondere die Schrumpfniere;
7. unmässige Lebensweise, Fettsucht und überhaupt Momente, welche zur Circulationsstörung führen.

Was zunächst die Erblichkeit anbetrifft, so spielt sie nach Erfahrung aller Aerzte gerade bei den Hirnblutungen eine überaus hervorragende Rolle. Wenn exacte statistische Erhebungen hierüber auch nicht vorhanden sind, so wird gewiss jeder Arzt aus seinen Beobachtungen Beispiele anführen können, wie in einzelnen Familien Generation für Generation einzelne Glieder durch Apoplexie, und zwar mitunter in demselben Alter, dahingerafft werden; ja man sieht bisweilen, dass einige Geschwister an dieser Krankheit sterben.

Ueber die Bedeutung der Erblichkeit bei den Hirnblutungen haben sich namentlich Dieulafoy und Cellier in einer Reihe von interessanten Mittheilungen ausgesprochen. Sie haben Kranke be-

obachtet, in deren Familien Apoplexien sowohl in der Ascendenz als Descendenz mehrfach nachzuweisen waren; bisweilen waren mehrere Geschwister von der nämlichen Krankheit ergriffen.*)

Dieulafoy berichtete im weiteren, dass in absteigender Linie die Apoplexien in früherem Alter auftreten; so wurde die Mutter eines jungen Mannes, der im 17. Lebensjahre eine Apoplexie mit Hemiplegie erlitten hatte, im 46. und die Grossmutter in viel höherem Alter von Hirnblutung befallen. Nicht alle Beispiele, die von diesen Autoren angeführt wurden, sind aber ganz zuverlässig, da die nähere Ursache der Apoplexie (Embolie, Tumoren, luetische Hirnerkrankungen) nicht immer ermittelt werden konnte. Immerhin ist bei der grossen Anzahl ähnlicher Beobachtungen die Wahrscheinlichkeit sehr gross, dass es sich vorwiegend um Blutungen gehandelt hat. Auch andere Forscher, wie Arndt, Nothnagel, Wernicke, Grasset, Hammond, Löwenfeld etc., konnten ähnliche Beobachtungen über Erblichkeit machen und kommen zu der Annahme, dass es Familien gibt, in denen Miliaraneurysmen im Gehirn**) und der Ausgang derselben in Apoplexie geradezu heimisch sind, so dass eine auffallend grosse Anzahl von Familiengliedern der Hirnblutung erliegt.

Man kann sich den Einfluss der Erblichkeit in der Weise denken, dass die Nachkommen von ihren Eltern eine gewisse geringere Widerstandsfähigkeit der cerebralen Arterien, z. B. Schwäche der Entwicklung der Intima, Neigung zu aneurysmatischer Erweiterung etc., erwerben oder dass sie eine grössere Prädisposition zur Erkrankung gewisser anderen Organe (Nieren, Herz etc.) mit auf die Welt nehmen, in deren Gefolge Veränderung der Gefässe häufig vorkommt. Es ist naheliegend, dass hier auch eine directe Uebertragung im Sinne von Keimvergiftung (Alkohol, Syphilis) vorkommt.

Was das Alter anbelangt, so sind die spontanen Hirnblutungen nach übereinstimmender Angabe aller Autoren eine Krankheit des

---

*) Hier sind gemeinsame Noxen und Lebensverhältnisse als Ursache denkbar, ähnlich wie bei Eheleuten.

**) Löwenfeld konnte hinsichtlich der Frage, ob Abweichung der Arterienweite von der Norm für die Aetiologie der Hirnblutungen in Betracht komme, zu bestimmten, positiven Resultaten nicht gelangen. Er fand, dass das Verhältnis der Arterienweite zum Hirngewicht unter normalen Bedingungen sehr erheblichen Schwankungen unterliegt. Jedenfalls gelang es ihm nicht, durch Messungen nachzuweisen, dass bei mangelhaft entwickeltem, engem Gefässapparat die Gehirnarterien nothwendig participieren müssen. Die Gehirngefässe sind ziemlich selbständig; es handle sich lediglich um locale Mängel der Gefässentwicklung, welche hier in Frage kommen und als Folgen hereditärer Belastung reproduciert sind (ähnlich wie bei Hämorrhoiden, Varicen etc.).

späteren Alters. Man hat sie allerdings in jedem Alter, selbst im Kindesalter beobachtet; vor dem 40. Lebensjahre sind sie ausserordentlich selten. In den Statistiken wurden bisher (wohl mit Rücksicht auf die Seltenheit einer Controle durch die Section) die Fälle unter Apoplexie rubriciert; da die Apoplexien aber aus sehr verschiedenen Ursachen eintreten können, sind aus den zusammengesetzten Zahlen exacte Schlüsse hinsichtlich der Häufigkeit der Hirnhämorrhagien in den verschiedenen Lebensaltern nicht zu ziehen. Berücksichtigt man anderseits, dass fast alle Hirnhämorrhagien durch apoplektische Attaquen sich äussern, so lassen die Zahlen doch eine gewisse grobe Schätzung der Häufigkeit der Hirnblutungen in den verschiedenen Lebensaltersstufen zu.

Um mir ein eigenes Urtheil über die Häufigkeit der Apoplexien überhaupt und namentlich unter Berücksichtigung der Altersstufen zu bilden, so habe ich mir die Sanitätsberichte des Cantons Zürich aus den Jahren 1876—1885 hierauf angesehen und fand ziemlich übereinstimmende, auch mit den Angaben der anderen Autoren nicht widersprechende Daten. Der Canton Zürich hatte in der genannten Zeitperiode bei einer Bevölkerung von rund 300,000 Seelen und von 10,000 Geburten per Jahr eine Todtenzahl von circa 7000 per Jahr. An Apoplexie starben darunter im Durchschnitt per Jahr 269, d. h. 3,7%. Mit anderen Worten, im Canton Zürich stirbt jährlich 0,9‰ der Bevölkerung an Apoplexie. Unter diesen 269 Fällen finden sich durchschnittlich nur 15, welche vor dem 40. Jahre an Apoplexie zugrunde giengen. Berücksichtigt man, dass die Bevölkerungszahl vom ersten Lebensdecennium an in jeder folgenden Altersstufe eine geringere ist, so wird die wahre Grösse der Mortalitätszahl von den an Apoplexie zugrunde Gegangenen, die ja schon nach dem 40. Lebensjahre absolut eine viel höhere ist, ins richtige Licht gestellt.

Wie die Apoplexien im Kindesalter zu erklären sind, welche Rolle dabei acute Hirnkrankheiten, wie Herdencephalitis, Folgezustände von Trauma, Embolien, spielen, das bleibt natürlich dunkel. Sicher ist nur soviel, dass, wenn man die in zuletzt angedeuteter Weise entstandenen Apoplexien in jenen Zahlen mitberücksichtigt (und dies war da und dort gewiss der Fall), die Fälle von Apoplexie durch spontane Hirnblutung im Kindesalter geradezu als seltenes Vorkommnis bezeichnet werden können.

Was das Geschlecht anbetrifft, so wurde sowohl von den Engländern als von den Franzosen betont, dass hinsichtlich der Hirnblutungen das männliche Geschlecht prävaliere. Gintrac zählte unter seinen Beobachtungen 407 Männer und 299 Frauen. Falret hatte noch einen für die Frauen günstigeren Procentsatz: 637 Frauen neben 1660 Männern. Diese Zahlen beziehen sich auf Spitalkranke. Da nun erfahrungsgemäss mehr Männer als Frauen im apoplektischen Zustande in Spitäler eingeliefert werden, so ist das Uebergewicht jener nur ein scheinbares. In der Zusammenstellung der Tabellen des Cantons Zürich konnte ein nennenswerter Unterschied zwischen der Zahl der an Apoplexie gestorbenen Männer und Frauen nicht nachgewiesen werden.

Ueber den Einfluss der klimatischen Verhältnisse, sowie der Jahres- und Tageszeit lässt sich etwas Bestimmtes nicht sagen. Apoplexien kommen in jeder Jahreszeit vor; etwas häufiger be-

obachtet man sie vielleicht bei extremen Temperaturverhältnissen, im Sommer etwas mehr als im Winter. Doch ist die Differenz eine nur geringe.

Hinsichtlich einer besonderen Disposition bestimmter Berufsarten ist bis jetzt nichts von Belang ermittelt worden.

Dem sogenannten Habitus apoplecticus legten die älteren Autoren, namentlich die zu Beginn dieses Jahrhunderts, als ätiologisches Moment eine wichtige Bedeutung bei, und auch jetzt noch wird derselbe von manchen Aerzten als beachtenswerter Umstand betrachtet. Unter Habitus apoplecticus versteht man eine Körperbeschaffenheit, die charakterisiert ist durch einen kleinen, gedrungenen Körper, dicken Kopf und kurzen Hals, allgemeine Corpulenz; dabei sind Brust und Schultern breit, die Gesichtshaut blutreich, die Muskulatur wohlentwickelt. Die Individuen zeigen gewöhnlich ein sanguinisches oder cholerisches Temperament.

Die älteren Autoren nahmen beim Habitus apoplecticus überdies noch Blutüberfluss (Plethora, Ueberreichthum an Blut), die sich durch Neigung zu Blutungen aus der Nase, aus dem After und auch im Gehirn äusserten, an. Die Lehre von der Plethora,*) als einer prädisponierenden Ursache für Hirnblutungen, hat verschiedene Wandlungen durchgemacht und ist bis zur Stunde als noch nicht abgeschlossen zu betrachten. Die erste Opposition gegen die jener Lehre zugeschriebene Bedeutung gieng von Rochoux aus, welcher auf Grund seiner reichen Beobachtungen zu dem Resultate gelangte, dass bei Hirnblutungen eigene, in die Augen springende äussere Kennzeichen, die auf eine besondere Disposition hindeuten, am Körper des Patienten nicht zu beobachten sind. Auch Rokitansky bekämpfte den Habitus apoplecticus, ebenso Leubuscher, Dietl, Hasse, die alle erklärten, dass magere Individuen ebenso leicht von Hirnblutungen befallen würden wie corpulente; Leubuscher negiert überhaupt das Vorhandensein eines Habitus apoplecticus. Merkwürdig ist, dass selbst die neuesten Autoren über diesen Punkt theilweise ganz widersprechende Meinungen haben. Während Nothnagel, Strümpell und auch Löwenfeld der Plethora eine gewisse Bedeutung für die Hirnhämorrhagie einräumen, erklärt z. B. Gowers, dass die meisten der von ihm beobachteten

*) Diese Lehre wurde schon von Bouchard bekämpft und später von Cohnheim auf Grund experimenteller Eingriffe direct als falsch erklärt; auch wurde von diesem darauf hingewiesen, dass jede überschüssige Blutmenge durch gesteigerte Ausscheidung entfernt würde. Die Deductionen von Cohnheim und Bouchard sind aber nicht allgemein anerkannt; vielmehr neigen sich auch neuere Pathologen, wie Bollinger, Recklinghausen, Löwenfeld u. a., zu dem Zugeständnis, dass in gewissem Sinne eine überreiche Blutmenge bei Individuen, die einer üppigen Lebensweise fröhnen, doch vorhanden sein kann und sich durch Vergrösserung des Herzens, Steigerung der Weite der Gefässe und übermässige Blutfüllung der Organe äussere (Polyämie). Selbstverständlich ist aber auch das eine Auffassung, die durch exacte Belege nicht erbracht ist und die sich auf Beobachtungen stützt, die auch in anderer Weise gedeutet werden können (im Sinne einer zu starken Inanspruchnahme des Herzens und der Gefässe durch fortgesetzte Reize).

Fälle genau das Gegentheil von dem sogenannten apoplektischen Habitus zeigten und magere, schlanke Individuen betrafen.

Meines Erachtens handelt es sich bei der in Frage stehenden Kategorie von Fällen um eine Reihe von Verwechslungen mit Zuständen von allgemeiner Adipositát, Emphysem, Herzhypertrophie, unter denen man gelegentlich auch kleine Individuen mit kurzem Hals, grossem Gesicht etc. antrifft. Bei einem solchen, eventuell zufälligen, Zusammentreffen von Erscheinungen kann sich ja leicht der Gedanke aufdrängen, dass Stauungen nicht nur im Gesicht und in den Organen der Brust und des Bauches, sondern auch im Gehirn vorhanden sind und dass dadurch cerebrale Gefässrupturen begünstigt werden können. Ein gewisser Einfluss allgemeiner Adipositát, des Emphysems etc. auf die Circulation in den Hirngefässen ist von vornherein nicht in Abrede zu stellen. Solche Zustände sind aber nicht ohneweiters mit der Plethora der alten Autoren zu identificieren. Ferner ist nicht zu vergessen, dass solche Krankheiten Folgezustände anderer Ursachen, z. B. einer üppigen Lebensweise, sein können; und da fragt es sich, falls sie schädlich auf die Gefässe des Gehirns einwirken, ob dies in der Form geschehen muss, die zur Berstung der Gefässe führt. Ich meinerseits sah nicht selten Individuen von exquisit apoplektischem Habitus, die bei der Section statt der zu erwartenden Miliaraneurysmen nur atheromatöse Veränderungen in den grossen Gefässen darboten. Jedenfalls stützt sich die ganze Lehre von der Plethora als Ursache der Hirnblutungen mehr auf allgemeine Betrachtungen und Schlüsse als auf durch Section belegte Beobachtungen.

Einige Autoren haben, um diese Frage zu entscheiden, die Fälle ihres Beobachtungsmaterials nach den erörterten Gesichtspunkten geprüft und die Zahl der corpulenten Apoplektiker mit der der mageren verglichen. Das Resultat ist, wie zu erwarten war, nicht eindeutig ausgefallen; jedenfalls wurde ein Beweis für eine besondere Häufigkeit der Apoplexie bei fettreichen Individuen nicht erbracht.

Was die ziffermässigen Zusammenstellungen der einzelnen Autoren anbetrifft, so sind sie mit Rücksicht auf den angezogenen Punkt widersprechend. Jedenfalls lassen sich aus ihnen klare Schlüsse nicht ziehen. Durand-Fardel fand unter 69 der von ihm beobachteten Apoplektiker 36, die wohlbeleibt oder von starker Constitution waren, wogegen die übrigen keine auffallenden Erscheinungen darboten, beziehungsweise mager oder schlecht genährt waren. — Löwenfeld, welcher mit dem Material des Münchener pathologischen Institutes gearbeitet hat und 58 Fälle nach dieser Richtung hin prüfte, konnte unter diesen Apoplektikern nur 18 finden, die eine bedeutende Abmagerung verriethen, während nur 20 wirklich fettreich waren. Hier halten sich die Fetten und die Mageren so ziemlich die Wage. Unter 26 anderen Apoplektikern, die der Privatpraxis von Löwenfeld entstammten, befanden sich aber 12, die entschieden fettleibig waren.*) Die Erhebungen der anderen Autoren (Gowers u. a.) sprechen, wie wir gesehen haben, im Gegensatz zu Löwenfeld dafür, dass unter den Apoplektikern mehr Individuen sich vorfinden, die schlecht genährt sind, was aber anderseits auch wenig beweist, da die Magerkeit mancher Patienten sich später entwickelt haben kann.

---

*) Die von Löwenfeld gesammelten Fälle stammen sämmtlich aus München, wo bekanntlich ein sehr grosser Biergenuss herrscht und wo daher die Zahl der wohlbeleibten Individuen eine grössere sein dürfte als anderswo.

Was den Einfluss der unmässigen Lebensweise, beziehungsweise der Fettsucht auf die Genese der Hirnblutungen anbetrifft, so ist dieses Moment, welches in der Regel in Verbindung mit übermässigem Alkoholgenuss wirkt, schwer für sich allein genau zu beurtheilen. Um den Einfluss der Fettsucht als solcher auf die Hirngefässe zu prüfen, hat Löwenfeld die Frage experimentell in Angriff genommen und Gehirne gemästeter Thiere auf Veränderungen an den Gefässen untersucht. Seine Untersuchungsergebnisse sind aber nicht geeignet, die Frage nach den Beziehungen zwischen Fettsucht und den Hirnblutungen in unzweideutiger Weise zu beantworten. Bei jüngeren, stark gemästeten Thieren (Schweinen, Hunden, Gänsen) erwiesen sich die Hirngefässe ganz gesund. Bei älteren Hunden fanden sich, namentlich an den Arterien kleineren und kleinsten Kalibers und an den Capillaren, ausgesprochene pathologische Veränderungen und zwar bisweilen Verfettung der Gefässwand, bisweilen auch Endothelkernwucherungen vor; einfache Atrophie der Muscularis und Ausbuchtungen des Gefässrohrs wurden nur ganz spärlich aufgefunden. Jedenfalls kamen Miliaraneurysmen und Blutungen bei den Versuchsthieren nicht zur Beobachtung. Berücksichtigt man, dass bei älteren Hunden Veränderungen an den Hirngefässen der geschilderten Art überhaupt nicht zu den Seltenheiten gehören, so wird man den Resultaten Löwenfelds einen entscheidenden Wert nicht beilegen können, zumal an den Gehirnen der gemästeten Gänse und Schweine sichere Gefässveränderungen sich nicht nachweisen liessen.

Hinsichtlich des Alkoholgenusses allein und in Verbindung mit anderweitiger üppigen Lebensweise ist es wahrscheinlich, dass dieses Moment (auch wenn der Alkohol in sogenannten „mässigen" Mengen consumiert wird) einen schädlichen Einfluss auf den ganzen Gefässapparat ausübt. Dies geschieht nicht nur durch die specifische Einwirkung des Giftes, sondern theilweise auch dadurch, dass eine übermässige Menge von Flüssigkeiten in den Körper gelangt, wodurch das Gefässsystem zusehr belastet wird. Beides wirkt direct schädigend auf die Gefässnerven und auf das Herz (dieselben zu übermässiger Arbeit anspornend). Ueberdies wird auch eine localschädigende Einwirkung auf die Gefässwand ausgeübt (Baer, Tardieu). Letztere Art des Einflusses, zumal wenn der Alkohol in concentrierter Form genossen wird, ist durch eine Reihe von pathologisch-anatomischen Erfahrungen erwiesen. Es sei da nur daran zu erinnern, wie häufig Atheromatose bei Schnapssäufern zur Beobachtung kommt und wie oft gerade bei letzteren jene Form von acuter hämorrhagischer Encephalitis, die durch Blutungen in das centrale Höhlengrau charakterisiert ist, vorkommt. Ferner wurde Fettdegeneration in den Capillaren des Gehirns bei chronischen Säufern von verschiedenen Autoren gefunden, und auch ich könnte über ähnliche Befunde berichten.

Mag die Wirkung des Alkohols auf die Hirngefässe in Gestalt atheromatöser Veränderungen, mag sie, was aber bis jetzt nicht sicher erwiesen ist, durch Förderung der Bildung von Aneurysmen zutage treten, zweifellos ist, dass die Wirkungsweise dieses Giftes auf die Circulationsverhältnisse im Gehirn eine ausserordentlich complicierte ist. Bekanntlich führt übermässiger Alkoholgenuss zur Fettdegeneration und Fettanhäufung in verschiedenen Organen; die Lebercirrhose ist ebenfalls als directe Folge der Alkoholwirkung sichergestellt; aber auch Erkrankung der Nieren, ferner Hypertrophie des Herzens, Fettherz, allgemeine Fettsucht werden überaus häufig bei chronischem Alkoholismus angetroffen. Alle diese Umstände begünstigen direct und indirect die Brüchigkeit der Gefässwand. Wenn somit der Alkohol auch die Gefässe im Gehirn direct

schädigt, so ist damit weder der Umfang noch die Art der deletären Wirkung dieses Giftes auf die Hirncirculation erschöpft; zu der directen Wirkung kommt noch eine indirecte, die durch die Schädigung infolge von Behinderung der allgemeinen Circulation (Stauung im Gehirn) hervorgerufen wird. Alle diese Momente können in sehr mannigfaltiger Weise die Gefässwand schädigen und die Bildung sowohl der Atheromatose als vielleicht auch der Miliaraneurysmen begünstigen. Jedenfalls gehen die Erfahrungen der meisten Autoren darin einig (hoher Procentsatz von Alkoholikern, die unter den Apoplektikern figurieren), dass durch Alkoholgenuss viele Candidaten für die Apoplexie geschaffen werden (Löwenfeld u. a.).

Weniger sichergestellt ist der Einfluss der Gicht und des Rheumatismus auf das Zustandekommen der Hirnblutungen. Immerhin weisen die Erfahrungen mancher und namentlich englischer Autoren darauf hin, dass die Zahl der Gichtkranken, welche von apoplektischen Attaquen ergriffen werden, keine ganz geringe ist. Durch pathologisch-anatomische Beobachtungen ist aber der Zusammenhang durchaus nicht genügend belegt, so dass der ursächliche Zusammenhang vorläufig als zweifelhaft bezeichnet werden muss. Man vergesse nicht, dass die Gicht häufig selber bereits ein Folgezustand einer irrationellen Lebensweise ist und somit Bedingungen voraussetzt, unter denen sich in ganz coordinierter Weise auch Erkrankungen der Hirnarterien entwickeln können.

Die Rolle des Rheumatismus ist wohl besser studiert; aber auch hier zeigen sich erst gewisse Beziehungen zwischen dieser Krankheit und den Hirnblutungen, wenn Herzcomplicationen zutage getreten sind; es lässt sich daher der Zusammenhang zwischen beiden ohne Berücksichtigung des Einflusses der Erkrankungen des Endocards und der Klappenfehler nicht besprechen. Es sei nur kurz angeführt, dass auch hier die Annahme einer directen Einwirkung gewisser Noxen auf die Gefässwand naheliegt.

Viel sicherer festgestellt ist die Rolle des Bleis bei den Hirnblutungen. Die Zahl der Apoplektiker, bei denen Bleivergiftung in Frage kommt, ist an sich eine kleine; dass aber dem Blei eine direct schädigende Wirkung auf die Gefässe zugeschrieben werden muss, daran ist sowohl mit Rücksicht auf pathologische Beobachtungen als experimentelle Befunde nicht zu zweifeln. Das Bleigift wirkt ganz ähnlich wie der Alkohol; nur lässt sich die Wirkungsweise des Bleigiftes, da der bei Alkoholintoxication zutage tretende complicierende Einfluss der vermehrten Aufnahme von Flüssigkeiten eliminiert ist, viel sicherer ermessen. Schon Berger hat auf die Häufigkeit von Apoplexien bei Bleikranken hingewiesen; ich selbst habe Hirnhämorrhagien bei chronischer Bleivergiftung in einigen Fällen gesehen; Löwenfeld theilte zwei Fälle mit, in denen infolge von Bleivergiftung Fettdegeneration der Muscularis und sogar Miliaraneurysmen zu beobachten waren. Endlich sei noch hervorgehoben, dass nach den experimentellen Erfahrungen von Stieglitz chronisch vergiftete Meerschweinchen und Kaninchen sehr häufig infolge cerebraler Blutung zugrunde gehen (unter 13 Meerschweinchen starben 8 an Hirnblutung). Ebenso wie beim Alkohol, so tritt auch beim Bleigift die schädigende Wirkung auf die Hirngefässe nicht nur im Sinne einer Entartung der Muscularis und ektatischer Erweiterung der Gefässwand, sondern auch im Sinne von sklerotischen Veränderungen an den Gefässen auf.

Ueber die Bedeutung der Syphilis für die Hirnblutungen sind die Meinungen noch getheilt. Während Heubner bei Hirnlues höchst selten Blutungen beobachten konnte und auch Löwenfeld in seinen 60 Beobachtungen von Hirn-

blutungen nicht eine einzige als luetischen Ursprungs bezeichnen konnte, gibt Rumpf einen gewissen Zusammenhang zwischen Syphilis und Hirnblutungen zu, betont aber die überwiegende Häufigkeit der Erweichungen bei syphilitischen Krankheiten. Gowers und auch Lechner konnten eine gewisse Abhängigkeit der Hirnblutungen von der Syphilis nachweisen; nur ist Gowers der Meinung, dass es sich bei der Hirnlues mehr um Aneurysmen grösserer Hirnarterien handelt als solcher der kleineren, weshalb bei dieser Krankheit die Blutungen mehr an der Hirnbasis als im Gehirn selbst auftreten. Es kommt in der That nicht selten vor, dass im Anschluss an Verstopfung der Arterien luetischen Ursprungs hinter der verengten Stelle eine Dehnung der Arterienwand entsteht, aus welcher unter Umständen später zur Ruptur führende Aneurysmen sich bilden können. Dies ist um so eher begreiflich, als bei luetischen Erkrankungen der Arterien die Muscularis den Ausgangspunkt der Gefässerkrankung bildet. Gowers hebt vor allem auch die Bedeutung der hereditären Syphilis für die spontanen Hirnblutungen hervor und spricht die gewiss ganz richtige Ansicht aus, dass durch diese leicht Bedingungen in den Hirngefässen gesetzt werden, welche die Grundlage für spätere Bildung von Miliaraneurysmen und ähnliche Erscheinungen abgeben können.

Ausser den Veränderungen an der Gefässwand, welche die wesentlichsten Bedingungen für spätere Berstung liefern, ist nach übereinstimmender Angabe aller Autoren der krankhaft veränderte Druck in den Arterien als wichtige unterstützende Ursache für die Entstehung der Hirnblutungen anzusehen. Dieses Moment wurde bereits im Vorstehenden bei der Besprechung der Wirkungen des Alkohols und der Fettsucht auf die Blutcirculation theilweise berücksichtigt, wenigstens sofern es sich dabei um den Einfluss des Alkohols und der allgemeinen Corpulenz handelte. An dieser Stelle soll aber der Einfluss der durch Herzhypertrophie bedingten und in Verbindung mit Nierenkrankheiten auftretenden Steigerung des Blutdruckes zur Erörterung gelangen.

Was zunächst die Hypertrophie des Herzens anbetrifft, so hat schon Andral auf die Wichtigkeit dieses Momentes hingewiesen, und wenn ihm in dieser Beziehung von älteren Autoren, wie Rochoux und Durand-Fardel, widersprochen wurde, so haben die meisten späteren Beobachtungen in ziemlich übereinstimmender Weise ergeben, dass die Ansicht Andrals wenigstens hinsichtlich der nicht auf Klappenerkrankung beruhenden Herzhypertrophie eine wohlbegründete ist. Es ist allerdings richtig, dass, wie Rochoux und Durand-Fardel gegen Andral eingewendet hatten, in der für die Hirnblutung besonders wichtigen Altersclasse die Herzhypertrophien nicht selten sind. Vergleicht man indessen den Procentsatz von Herzhypertrophien bei Apoplektikern und Nichtapoplektikern innerhalb derselben Altersperiode (zwischen dem 50. und 60. Jahre), so überwiegt derselbe nach Löwenfeld zugunsten der Apoplektiker in nicht zu verkennender Weise.*) Alle diesen Berechnungen zugrunde gelegten Zahlen sind

*) Löwenfeld fand unter 57 Nichtapoplektikern 16mal und unter 60 Apoplektikern 27mal Herzhypertrophie (Fälle von Klappenfehlern nicht mitgerechnet). Kirkes beobachtete Herzhypertrophie unter 22 Fällen von Hirnblutungen

freilich viel zu klein, um irgend welche bindenden Schlüsse hinsichtlich der ätiologischen Bedeutung der Herzhypertrophie für die Hirnblutungen zu ziehen; eine gewisse Wahrscheinlichkeit hiefür ist aber wohl kaum in Abrede zu stellen.

Dem erhöhten Blutdruck im Gefässrohr als solchem ist eine wichtige Bedeutung für die Entwicklung von krankhaften Veränderungen in der Gefässwand mit Bestimmtheit einzuräumen. Dass dem so ist, ergibt sich schon aus der Thatsache, dass Miliaraneurysmen mit Vorliebe, ebenso wie auch atheromatöse Veränderungen an den Theilungsstellen der Gefässe sich vorfinden, ferner dass die Prädilectionsstellen für die miliaren Aneurysmen gerade in denjenigen Hirntheilen sich vorfinden, die einem besonders hohen Arteriendruck ausgesetzt sind. Es sind dies die direct aus der Carotis int. abgehenden und in die grossen Ganglien eintretenden kurzen Arterien (Centralarterien), Endarterien im Sinne Cohnheims, welche bekanntlich weitaus in den meisten Fällen die Quellen der Hirnblutungen sind. Wenn aber auch erhöhter Blutdruck in den Arterien als unterstützendes Moment für die Bildung von Miliaraneurysmen nicht in Abrede gestellt werden darf, so ist damit noch nicht gesagt, dass derselbe lediglich durch die Herzhypertrophie hervorgebracht wird. Man darf nicht ausseracht lassen, dass die Herzhypertrophie fast in allen Fällen bereits selber Folge von sowohl vorübergehenden als dauernden Circulationshindernissen und in der Regel compensatorischer Natur ist (bei Klappenfehlern). Selbstverständlich ist in letzteren Fällen eine erhöhte Druckwelle im Gehirn nicht anzunehmen, ebensowenig wie bei erweiterten Basalarterien infolge von Arteriensklerose; denn ein grosser Theil der Mehrleistung des Herzmuskels wird dazu verwendet, um die Schwierigkeiten und Hindernisse in seiner Klappenmechanik zu überwinden, resp. den Wegfall der die Circulation befördernden Mediawirkung zu compensieren. Eine begünstigende Wirkung seitens der compensatorischen Herzhypertrophie auf die Spannung in den Hirnarterien lässt sich nur annehmen im Auftreten einer Stauung, d. h. nur in jenem Stadium der Herzklappenfehler, in welchem es bereits zu einer Entartung des Herzmuskels kommt und der Blutabfluss aus dem Gehirn erschwert wird. Es wäre dieses Moment demjenigen, welches auch durch Emphysem angeregt wird, an die Seite zu stellen.

Genug, nur eine nichtcompensatorische Herzhypertrophie kann, wie das schon von Eulenburg und später von Nothnagel hervorgehoben wurde, eine die Gefässwand schädigende Steigerung des Blutdruckes entfalten; und hier käme in erster Linie die in Zusammenhang mit Nierenleiden auftretende Herzhypertrophie in Frage. Dass überhaupt sehr enge Beziehungen zwischen Nieren-

---

17mal (darunter allerdings in 13 Fällen in Zusammenhang mit Nierenschrumpfung), Eulenburg unter 42 Fällen 9mal und Charcot und Bouchard unter 55 Fällen 22mal. Freilich wurden die Ursachen der Hypertrophie nicht immer angegeben; auch wurden wohl hie und da Klappenerkrankungen mitgerechnet. Allerdings sieht man in dem Alter, in welchem es hauptsächlich zu Hirnblutungen kommt, dass die Zahl der Fälle von Herzhypertrophie überhaupt keine kleine ist (Löwenfeld konnte sie bei 57 Nichtapoplektikern 16mal nachweisen); vergleicht man aber die Häufigkeit der Herzhypertrophie bei Fällen mit Hirnblutung gegen solche ohne Hirnblutung, so ergibt sich für jene ein viel grösserer Procentsatz. Löwenfeld berechnet sie für das Alter zwischen dem 50. und 60. Jahre auf etwa 75%; doch sind die dieser Berechnung zugrunde gelegten Zahlen sehr klein (9 Fälle unter 12). Rein idiopathische Fälle von Herzhypertrophie fand Löwenfeld unter seinen 60 Fällen 6mal.

affectionen und insbesondere zwischen der Nierenschrumpfung und den spontanen Hirnblutungen bestehen, das bedarf heutzutage, trotz der negativen älteren Beobachtungen von Frerichs, ebensowenig weiterer Beweise wie der Zusammenhang zwischen Nierenschrumpfung und Herzhypertrophie. Nach übereinstimmender Angabe sämmtlicher Autoren geht ein grosser Procentsatz von Kranken mit Nierenschrumpfung an Hirnblutung zugrunde (nach Gowers 30%, nach Charcot unter 49 Fällen 16, nach Dickenson unter 75 Fällen 31 und nach Löwenfeld unter 60 Fällen 11). Es ist indessen noch nicht ermittelt, ob die Herzhypertrophie eine nothwendige mechanische Folge der Erkrankung in der Niere ist oder ob sie durch primäre endarteritische Erkrankung des ganzen Arteriensystems und daher auch der Nierengefässe bedingt wird; und solange diese Frage noch nicht entschieden ist, entbehrt die Annahme, dass bei Nierenschrumpfung es die Herzhypertrophie ist, welche die krankhaften Veränderungen an den Hirngefässen hervorruft, einer sicheren Begründung.

Ueber die Art des Zusammenhangs zwischen der Störung im Gefässapparat und den Nierenkrankheiten gehen die Ansichten der Autoren immer noch auseinander. Die von Traube ausgesprochene Ansicht, dass sowohl die Herzhypertrophie als die Veränderungen an den Gefässen eine Folge der durch den Ausfall der Filtrationsfläche in der Niere hervorgerufenen Blutdrucksteigerung im Gefässapparat sei, mit anderen Worten, dass jene Störungen rein mechanisch zu erklären wären, dürfte jetzt nur wenige Anhänger zählen; denn es lässt sich eine Blutdrucksteigerung in der Aorta nach Unterbindung der Nierenarterien nicht erzeugen (Ludwig). Unter Berücksichtigung der von Grawitz und Israel mitgetheilten Versuchsresultate*) neigen sich die meisten Autoren zu der Auffassung, dass eine veränderte Blutmischung bei der Herzhypertrophie und den Gefässalterationen Nierenkranker eine Rolle spiele, resp. dass Zurückhaltung von harnfähigen Stoffen im Blut einen wesentlichen Antheil an den Veränderungen im Gefässapparat habe und dass diese Stoffe zu stärkerer Herz- und Gefässthätigkeit anregen würden. Während nun aber die einen Forscher (Kirkes u. a.) das mechanische Moment der Stauung mit zur Erklärung heranziehen, nehmen andere (Hallopeau, Ewald, Senator etc.) eine reflectorische Einwirkung seitens der schädlichen Auswurfsstoffe auf die Hautgefässe des Körpers, welche sich energisch krankhaft contrahieren würden, an und leiten die Blutdrucksteigerung im Gefässapparat theils von der Contraction der Hautgefässe, theils von der chemischen Einwirkung der Gifte ab; dadurch sei auch die Herzhypertrophie zu erklären.

Eine sichere Entscheidung, welche von den in Vorstehendem geschilderten Theorien den Thatsachen am ehesten entspricht, lässt sich gegenwärtig noch nicht fällen, obwohl die von Hallopeau, Ewald und Senator vertretene meiner Ansicht nach am meisten Beachtung verdient. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich um recht verwickelte Wechselwirkungen zwischen Nierensecretion und Gefässapparat, die nicht in allen Fällen in der nämlichen Weise sich gestalten.

---

*) Grawitz und Israel konnten bei Kaninchen künstlich Herzhypertrophie erzeugen, wenn sie bei erwachsenen Thieren eine Niere exstirpierten oder wenn sie durch Unterbindung der Nierenarterien Schrumpfung der Niere hervorbrachten. Sie konnten ferner durch Fütterung der Thiere mit grösseren Mengen von Harnstoff und Natron nitr. theils Vergrösserung in beiden Nieren, theils Herzhypertrophie erzeugen. — Rosenstein, Simon und v. Gudden erhielten nach Nierenexstirpation hinsichtlich des Herzens einen negativen Befund.

Bekanntlich gibt es Formen von Nierenschrumpfung, bei denen der primäre Ausgangspunkt des Leidens in einer allgemeinen Gefässerkrankung gesucht werden muss (sei es durch fibröse Erkrankung der Capillaren, sei es durch primäre arteriosklerotische Processe); in solchen ist die Nierenschrumpfung als Folge und Theilerscheinung der allgemeinen Gefässstörung aufzufassen (Gull und Sutton). Andere Formen von Schrumpfniere documentieren sich dagegen mit Sicherheit als primäre, und diese bedingen wahrscheinlich sowohl mit Rücksicht auf die Erhöhung des Blutdruckes als namentlich infolge schädlicher Einwirkung gewisser Auswurfsstoffe auf die Gefässnerven übermässige Reizung der Gefässwand (ähnlich wie das bei der Bleivergiftung angenommen wird) und erst secundär Hypertrophie des Herzens und sklerotische Veränderungen an den Gefässen. Endlich darf nicht in Abrede gestellt werden, dass infolge von primärer Sklerose der Arterien Herzhypertrophie auch ohne Nierenerkrankung entstehen kann. Die von Ewald angenommene Hypertrophie der Muscularis und die durch jene bedingte Blutdruckerhöhung ist pathologisch-anatomisch nicht genügend begründet und daher vorläufig ausser Berücksichtigung zu lassen.

Wie wir gesehen haben, ist der Zusammenhang zwischen Nierenkrankheiten und Gefässveränderungen unklar; sicher ist dagegen, dass die Arterien im Gehirn an den Gefässveränderungen theilnehmen und dass es dabei gelegentlich zur Bildung von Aneurysmen kommt. Letzteres ist aber nicht die gewöhnliche Art des Einflusses der Nierenkrankheiten auf die Gehirngefässe.

Wie ist nun aber der Einfluss der Nierenkrankheiten auf das Zustandekommen der Hirnblutungen zu erklären? Schon Wagner hat hervorgehoben, dass Gehirnblutungen bei Nierenaffectionen in zwei verschiedenen Formen auftreten können; einmal sieht man gewöhnliche, zweifellos infolge von Ruptur von Miliaraneurysmen hervorgerufene Blutungen, die sich als mächtige Blutherde präsentieren, und dann trifft man, allerdings viel seltener, kleinere, gehäufte Hämorrhagien, die eine Theilerscheinung im ganzen Körper verbreiteter Blutextravasate sind und die möglicherweise mit der Purpura haemorrhagica Verwandtschaft haben. Was die erste Gruppe anbetrifft, so lässt sie sich in den meisten Fällen auf Berstung von Miliaraneurysmen zurückführen; doch sind gerade in neuerer Zeit mehrere Fälle zur Beobachtung gekommen (Löwenfeld, Stein), in denen Miliaraneurysmen überhaupt nicht nachgewiesen werden konnten und Ruptur an in anderer Weise veränderten Arterien angenommen werden musste. Nach Löwenfeld sind die Veränderungen an den Hirngefässen bei Schrumpfniere sehr mannigfaltiger Natur und können ihren Ausgangspunkt sowohl von der Intima als von der Adventitia nehmen, obschon auch die Muscularis in erster Linie ergriffen werden kann.

Für die zweite Gruppe sind bisher nur wenige Beispiele aus der Literatur bekannt. Ausser Wagner haben noch Lemcke und Löwenfeld über hiehergehörende Fälle berichtet. Als charakteristisch wurden bei allen solchen Beobachtungen zerstreute Blutungen nicht nur im Gehirn, sondern auch in der Haut, in den Lungen und im Magen wahrgenommen. Ueber die Genese solcher Blutungen dürfte wohl die von Löwenfeld ausgesprochene Ansicht das Richtige treffen. Dieser Forscher weist nämlich auf die Versuche von Thoma hin, aus denen hervorgeht, dass bei chronischer Nierenentzündung die Wandung der kleinsten Arterien eine vermehrte Durchlässigkeit selbst für festere Theilchen, wie z. B. in Flüssigkeit suspendierte Zinnoberkörner, besitzt, und sucht die zerstreuten Blutungen der zweiten Gruppe durch ein ganz ähnliches Moment zu erklären und dieselben als durch Diapedesis entstanden hinzustellen. Soviel ist sicher, dass die Hirn-

blutungen bei Nierenleiden keiner einheitlichen Ursache ihre Entstehung verdanken und dass hier wie auch bei anderen Formen von Hirnhämorrhagien neben der Berstung der Gefässe eine gesteigerte Permeabilität der Gefässwand ernstlich in Frage gezogen werden muss.

Endlich ist unter den weiteren Ursachen für die Bildung von krankhaften Veränderungen an den Arteriolen noch Sklerose und Dilatation (eventuell verbunden mit Schlängelung) der basalen Arterien und der grossen Arterienstämme angeführt worden. Die Angaben über ein Zusammentreffen von Hirnblutungen und solchen Veränderungen sind nicht ganz übereinstimmend. Während Eulenburg unter 42 Fällen 29mal Erkrankung der basalen Arterien vorfand, sahen Charcot und Bouchard unter 69 Fällen die Basalarterien nur 15mal unverändert. Eulenburg brachte diese Veränderungen an den Basalarterien in einen Causalnexus mit der Bildung von Miliaraneurysmen, weil er an die Möglichkeit eines Fortkriechens des krankhaften Processes auf die kleineren Arterien dachte. Meines Erachtens ist ein ursächlicher Zusammenhang in der Auffassung, dass die basalen Processe gleichsam eine Bedingung für die Entwicklung von Miliaraneurysmen liefern, entschieden in Abrede zu stellen, obschon eine gewisse fördernde Wirkung für die Bildung der Miliaraneurysmen durch die mit erweiterten und starren Basalarterien Hand in Hand gehende Beeinträchtigung der Circulation im Gehirn nicht abzustreiten ist. Auch ich kann die Angabe von Charcot bestätigen, dass bei sehr beträchtlichen sklerotischen Veränderungen an den Basalarterien und den grossen Arterienstämmen (luetischer und nicht luetischer Natur) oft alle Miliaraneurysmen fehlen, ja dass die Individuen mitunter apoplektisch zugrunde gehen, ohne dass Hirnblutung gefunden wird, und umgekehrt, dass intensive Hirnblutungen und zahlreiche Miliaraneurysmen bei intacten Basalarterien vorkommen. Der Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungsarten des Gefässapparates scheint mir mehr theoretisch construiert, als dass er sich aus den Thatsachen mit Nothwendigkeit ergäbe. Jedenfalls ist für die Apoplektiker charakteristisch die Erkrankung der kleinen Hirnarterien. — Bei Atherom der Aorta finden sich Hirnblutungen selten.

Aber nicht nur mechanische und toxische, sondern auch nervöse Momente (namentlich solche psychischer Natur, wie z. B. anhaltender Kummer, Sorge, häufige zornige Erregungen etc.) können bei vorhandener Prädisposition von Einfluss auf die Weiterentwicklung jener für die Hirnblutung in Betracht kommenden Gefässveränderungen im Gehirn sein. Ebenso ist nach den Versuchen von Lewaschew, der durch langdauernde Reizung des Ischiadicus bei Hunden an den Arterien des Fusses umschriebene Ausbauchungen beobachten konnte, denkbar, dass durch fortgesetzte Reizungen sensibler Nerven (Quintusneuralgie u. dgl.) reflectorisch eine schädliche Einwirkung auf die Gefässe ausgeübt wird. Ueber solche Momente existieren selbstverständlich beim Menschen genauere Mittheilungen nicht; per Analogie ist aber die Möglichkeit einer solchen Annahme nicht von der Hand zu weisen. — Auch allgemeine Anämie könnte als Ursache von cerebralen Gefässveränderungen in Betracht kommen.

Wir haben gesehen, dass die zur Hirnblutung führenden Veränderungen der Arterienwand ihre Entstehung sehr verschiedenen Momenten verdanken und dass dabei der erhöhten Blutspannung in den Arterien keine untergeordnete ätiologische Bedeutung zukommt. Es drängt sich nun die Frage auf: Welche Rolle ist dem plötzlich gesteigerten Blutdruck bei der Genese des apoplektischen Anfalls, d. h. bei der Berstung eines Gefässes einzuräumen?

Dass eine Ruptur eines gesunden Gefässes selbst bei einer physiologisch im äussersten Grade zulässigen Erhöhung des Blutdruckes nicht zu erwarten ist, das wurde schon früher hervorgehoben. Sicher ist anderseits, dass häufig, ja vielleicht in der Regel Miliaraneurysmen ohne jede äussere Veranlassung bersten können; und es lehrt die tägliche Erfahrung, dass Apoplexien bei völliger Ruhe, nachts im Schlaf,*) bei einer Mahlzeit etc. eintreten können. Damit ist aber der schädliche Einfluss plötzlich erhöhten Blutdruckes auf bereits stark geschädigte Arterien nicht in Abrede gestellt. Alle Autoren stimmen darin überein, dass acut auftretende Stauungen (Pressen beim Stuhlgang, heftiges Lachen, Heben einer Last etc.) ebensowohl als plötzliche Alteration des Blutdruckes infolge von gemüthlichen Erregungen (Zorn, Schreck etc.), ferner infolge von Alkoholzufuhr, beim Coïtus etc. ein direct veranlassendes Moment für die Berstung einer bereits erkrankten Arterie abgeben können. Während eines Keuchhustenanfalles oder während des Geburtsactes, während eines epileptischen Insultes kommt es wohl deshalb selten zu einer Hirnhämorrhagie, weil da die Patienten in der Mehrzahl der Fälle einem jüngeren Alter angehören. — In neuerer Zeit hat Bollinger auf ein vorausgegangenes Trauma als Ursache einer späteren Apoplexie hingewiesen, worüber indessen noch nähere Erfahrungen zu sammeln sind.

Pathologische Anatomie.

Am häufigsten werden von der Blutung betroffen die basalen Ganglien und die innere Kapsel, dann folgen das Centrum ovale, die Hirnrinde, der Hirnschenkel, die Brücke und zuletzt das Kleinhirn. Schon Gendrin hatte darauf aufmerksam gemacht, dass es meist Seitenäste der Sylvi'schen Arterie sind, aus denen die Blutung stamme, und Durand-Fardel fand, dass unter 119 Fällen von Hirnblutungen 90mal, d. h. in 75% der Fälle, der Gefässbezirk der genannten Arterie ergriffen wurde. Derselbe Forscher beobachtete unter jenen 119 Fällen 69mal ein ausschliessliches oder vorwiegendes Befallensein des Streifen- oder des Sehhügels. Die Blutung entwickelt sich in den meisten Fällen gegen die Ventrikelwand zu, weit seltener in der Richtung des Grosshirns.

Hat eine Ruptur eines Miliaraneurysmas stattgefunden, dann ergiesst sich das Blut in die Hirnsubstanz, die je nach Oertlichkeit in verschiedenem Grade zertrümmert wird (die weisse Substanz in ausgedehnterer Weise als die graue). Selbstverständlich wird dabei auch die Umgebung durch den Bluterguss zusammengepresst, derart, dass ausgedehnte Partien ödematös werden (vgl. z. B. den *Thal* in Fig. 165). Bei ganz kleinen capillären Blutungen oder solchen, die nicht durch Berstung eines Gefässes, sondern durch Diapedesis

*) Möglicherweise sind die Bedingungen für eine Ruptur im Schlafe deshalb etwas günstiger als im wachen Zustande, weil dabei der Blutdruck in den mittleren Arterien mit Rücksicht auf die horizontale Lage (geringerer Widerstand) und die Contraction der Hirncapillaren ein grösserer ist.

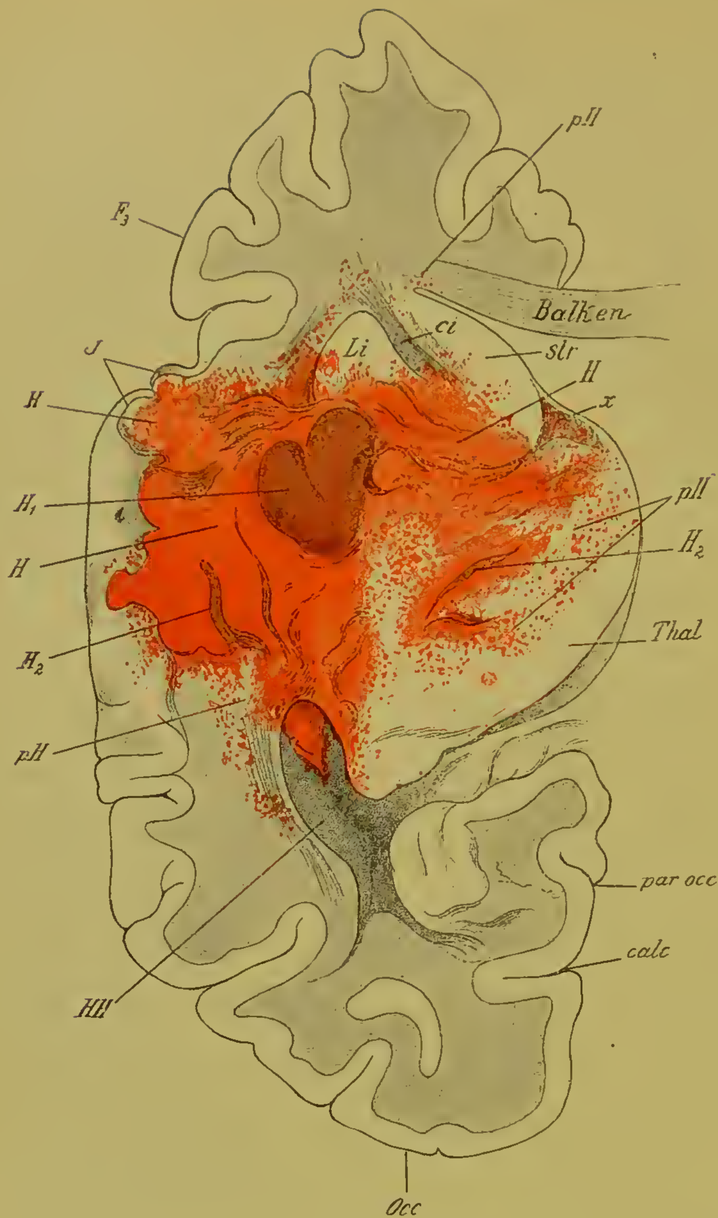


Fig. 165.

Fünf Tage alter hämorrhagischer Herd, hervorgerufen durch Berstung eines Miliaraneurysmas in der lenticulo-optischen Arterie. Durchbruch in die Seitenventrikel (bei x). Horizontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre. H_1 primärer festgeronnener Blutklumpen. H später erfolgter Blutaustritt mit einigen derben geronnenen Streifen (H_2). pH punkt- und strichförmige secundäre Extravasate in der weiteren Peripherie des primären Herdes, entstanden durch Diapedesis. *Thal* Sehhügel, hochgradig ödematös und über die Mittellinie nach links geschoben. *ci* vorderer Schenkel der inneren Kapsel, ziemlich normal. *Li* Putamen, Glied des Linsenkerns. *str* Streifenhügelkopf. *HII* Hinterhorn, enthält einige Cruormassen. *J* Insel. F_3 dritte Stirnwindung. *Occ* Occipitalspitze. *par occ* Fissura parieto-occipitalis. *calc* Fiss. calcarina.

und ganz langsam sich entwickeln, kann das Gewebe bloss auseinandergedrängt werden (Fig. 170).

Das ganze hämorrhagische Hirngebiet zeigt sich im frischen Zustande dunkel kirschroth gefärbt, etwa wie Johannisbeergelee. Das Blut gerinnt bald, die Wände des Blutherdes erscheinen fetzig, zerrissen und unregelmässig; sie sind blutig imbibiert, und das geronnene Blut füllt die Lücken der Rissstellen aus (selbst dann, wenn der Tod sofort nach der Apoplexie eintrat). Ein Theil der zerstörten Hirnmasse präsentiert sich, namentlich bei grösseren Blutungen, als blutiger Hirnbrei. In der Umgebung grösserer Herde finden sich regelmässig in einer Entfernung von 1 bis mehreren Millimetern und noch weiter hinaus punktförmige kleinere Hämorrhagien wechselnder Grösse, mitunter concentrisch angeordnet, so dass eine rothe Sprenkelung (punkt-

und striemenartige Extravasate) entsteht (Fig. 165 *pH*). Die zwischen diesen und dem Hauptherd liegende Hirnsubstanz kann eine Zeit lang makroskopisch normales Aussehen und Consistenz bewahren, auch wenn sie später dem Untergange geweiht ist. Einige Millimeter vom Blutherd entfernt zeigt das Gehirn, abgesehen von jenen punktförmigen Hämorrhagien, häufig noch ziemlich normales Aussehen; bei grösseren Hämorrhagien quillt aber auch die weitere Umgebung auf und wird stark ödematös. Die übrige Hirnsubstanz, insbesondere die Rinde, ist blass; bei stärkeren Blutungen sind die Hirnwindungen abgeplattet, die Sulci verstrichen, wie bei intracraniellem Druck auch aus anderen Ursachen. Später bildet sich auch in der scheinbar normalen Umgebung des Blutergusses, sowie im Gebiet der kleinen peripher gelegenen Extravasate mehr oder weniger ausgedehnte Erweichung, resp. Consistenzverminderung und schliesslich Schrumpfung und Rarificierung der Hirnsubstanz. Das häufige Vorkommen von Blutungen in der Nähe erweichter Herde war es, was ältere Autoren, wie Rochoux, veranlasste, eine der Blutung vorausgehende Erweichung, die angeblich durch Verminderung des Widerstandes in der Hirnsubstanz entstanden sei, anzunehmen. Diese Erweichung dringt übrigens nur bei grösseren Herden tief ins Gewebe, sie nimmt mit der Entfernung vom Herde rasch ab und ist im jungen Zustande rosig imbibiert (vgl. Fig. 171; hier ist der Blutherd *H* ganz unregelmässig configuriert; in der Peripherie und im Centrum desselben ist die Hirnsubstanz infolge von Compression ganz erweicht [*E*]).

Die Grösse des hämorrhagischen Herdes kann ausserordentlich variieren. Man hat schon Fälle beobachtet, in denen durch die Blutung nahezu die ganze Hemisphäre oder eine Kleinhirnhälfte zerstört und in einen Blutklumpen verwandelt wurde derart, dass normales Gewebe kaum aufzufinden war. Meist erreichen die Blutherde die Grösse einer Haselnuss bis zu der einer Walnuss, während solche von nur der Grösse einer Erbse zu selteneren Erscheinungen gehören. Die Herde verkleinern sich rasch infolge von Resorption der flüssigen Bestandtheile. Häufig brechen kleinere, in der Nähe der Ventrikelwand gelegene Herde durch diese hindurch in die Ventrikel, dies oft erst nach einiger Zeit, und veranlassen so in letzteren sehr beträchtliche Blutergüsse *(apoplexie foudroyante)*, die in der Regel zu raschem Tode führen. So kann ein kleiner Herd noch nachträglich sehr gefährlich werden, wenn er in der Nähe der Ventrikeloberfläche seinen Sitz hat.*) Andere Herde ergiessen sich in

*) Das Blut kann unter Zerreissung des Ependyms in sämmtliche Ventrikel sich ergiessen und durch das Foramen Magendie und die Fissura choroidea in die Subarachnoidealräume sich ergiessen.

die Meningen, wenn sie in der Nähe der Gross- oder Kleinhirnoberfläche liegen; auch rufen sie Blutansammlung an der Basis hervor.

Ueber die Form der hämorrhagischen Herde lässt sich etwas Allgemeingiltiges nicht sagen. Frische Herde sind meist ganz unregelmässig, ältere ziemlich gut abgegrenzt, rund oder mandelförmig; aber auch ältere Herde können unregelmässige Formen verrathen; sie können buchtig sein und Taschen bilden. Die Form des Herdes hängt wohl unter anderem davon ab, mit welcher Intensität die Blutung erfolgte, und auch von der örtlichen Beschaffenheit der Umgebung des Herdes (die weisse Substanz ist weniger widerstandsfähig als die graue); in der Regel wird, wo graue und weisse Substanz sich nebeneinander vorfinden, die Richtung der Ausdehnung des Blutherdes mehr durch die weisse bestimmt.

Am regelmässigsten hinsichtlich ihrer Gestalt sind die Herde im Centrum ovale, am unregelmässigsten diejenigen in den Ganglien. Selbstverständlich erleidet die Form der Blutherde je nach Ausdehnung der später eintretenden Erweichung in der umgebenden Hirnsubstanz, je nach dem Fortgang der Resorption und der secundären Processe, wenn auch langsam, beständige Modificationen im Sinne einer Schrumpfung und schärferen Abgrenzung.

Giesst man vorsichtig Wasser auf den Herd und lässt denselben einige Zeit unter Wasser stehen, dann gelingt es, durch sachte Abspülung die Rupturstelle des miliaren Aneurysmas zu finden und ausserdem noch eventuell andere Miliaraneurysmen zu treffen. Viel sicherer lassen sich die Miliaraneurysmen an Serienschnitten nachweisen. Gewöhnlich sieht man da sehr verschiedene Formen (spindel-, zwiebel-, *s*-förmige) und von sehr verschiedener Grösse; das Gewebe in der Umgebung der Aneurysmen ist eine Strecke weit degeneriert (Sklerose). Die Rupturstelle habe ich indessen bisher an Schnittpräparaten mit Sicherheit nicht auffinden können. An der durch leichte Abspülung freigelegten Rupturstelle findet sich meist geronnenes Blut adhäriert. Gewöhnlich sieht man gleichzeitig nur einen grösseren Herd; doch können multiple Herde bisweilen vorkommen. Durand-Fardel fand solche unter 139 Beobachtungen 21 mal.

Wenn der Patient der Hämorrhagie nicht binnen wenigen Tagen erliegt, dann erfolgt ziemlich rasch eine Umwandlung des Blutherdes. Fast unmittelbar nach der Attaque zeigt sich Neigung zur Wiederherstellung des Schadens und Beginn der Resorption des ergossenen Blutes von der Peripherie des Herdes aus. Davon kann man sich am besten überzeugen in Fällen, wo der Tod noch nachträglich und aus anderen Gründen eintrat. Nicht minder rasch verändert die umgebende Hirnsubstanz ihr Aussehen. Die blutig durchtränkten Fetzen entarten und werden allmählich resorbiert, die Wand des Herdes glättet sich; die obliterierten Gefässe legen sich derselben an. Nach einiger Zeit wandelt sich der Bluthert in einen allseitig

umschlossenen Hohlraum, in eine Cyste um. Solche frisch gebildeten Cysten sind mit blutiger Flüssigkeit gefüllt und besitzen eine Wand von lockerem, weichem Gewebe. Von Monat zu Monat wird die Cystenwand derber. Ganz alte hämorrhagische Cysten, d. h. solche, die älter als 1 Jahr sind, haben derbe, meist ockerfarbig oder schmutzigroth sich präsentierende Wände, in denen Körnchenzellen, Pigmentschollen, Hämatoidin- und Hämosiderinkrystalle sich vorfinden; auch sind sie mit einer Schicht von fibrösem Bindegewebe ausgekleidet. Ihr Inhalt ist je nach Alter verschieden gestaltet und besteht in Blut aller Umwandlungsstufen; in ganz alten hämorrhagischen Cysten findet sich makroskopisch nur schmutzig-seröse Flüssigkeit (mikroskopisch Detritusmassen und Körnchenzellen).

Ganz eigenthümlich und mit alten Erweichungen zum Verwechseln ähnlich sind bisweilen alte hämorrhagische Cysten im Grosshirn. Sie sitzen vorwiegend in der weissen Substanz, während die Rinde nebst dem ihr zunächst anliegenden degenerierten Markkörper das dorsale geschrumpfte Dach des Herdes bildet. So sieht man hie und da, dass die Markkegel vollständig resorbiert sind und dass eventuell eine ganze Windungsgruppe aus innerlich hohlen Wänden, grösstentheils der Hirnrinde angehörend, besteht. Die Marksubstanz in der Umgebung solcher Herde zeigt oft weite Strecken hindurch zahlreiche kleine Hohlräume (pericystöse Erweichung), die bis zum Seitenventrikel vordringen können. Gewöhnlich erscheint schon das einen mässig grossen, aber alten Herd umgebende Hirngewebe für das unbewaffnete Auge rarificiert; es finden sich da und dort Lücken (Hohlräume mit seröser Flüssigkeit gefüllt), die häufig um die Gefässe herum liegen, mitunter aber auch an den gefässlosen Stellen sich zeigen. Schnitte durch einzelne solcher Stellen erscheinen dann wie durchlöchert, siebartig. Dieses Aussehen wird bedingt durch secundäre Processe, von denen Faserzüge, die durch einen Herd unterbrochen wurden, befallen werden. Näheres hierüber siehe unter secundären Degenerationen.

Was die Geschwindigkeit der Umwandlung des frischen Herdes in eine eigentliche Cyste anbetrifft, so variiert sie je nach Grösse, Gestalt und Sitz des Herdes in beträchtlicher Weise; oft vollzieht sich die Umwandlung schon nach Wochen, oft erst nach Monaten. Bis zu einem Alter von circa 4 Wochen enthält der hämorrhagische Herd gewöhnlich noch einen festen, derben Blutklumpen; seine Wand ist von einer fibrinösen Schicht bedeckt; die zertrümmerten Hirntheile der Umgebung haben sich in einen schmutzigrothen Brei umgewandelt. Immerhin lässt sich der Blutklumpen, ohne dass die erweichte Hirnsubstanz reisst, nicht herausschälen. Die äusseren Schichten erscheinen um diese Zeit bereits etwas orange- bis ockerfarbig. Nach circa 5 Wochen kann man in der Regel bereits eine infolge Rückbildung des Blutes gelbliche Verfärbung (Hämatoidin) der den Herd umgebenden Hirnsubstanz constatieren. Etwa 7 Wochen nach dem apoplektischen Anfall präsentiert sich der Herd bereits wie eine Cyste, die eine rothweinfarbige, dünne Flüssigkeit mit zahlreichen Fibrinbröckchen beherbergt. Die Wand ist dann deutlich gelb gefärbt und theilweise schon durch lockeres Stützgewebe in collabierte und obliterierte Gefässe austapeziert. Ein rein ockerfarbiges Aussehen gewinnt die Wand des Herdes nach 2—3 Monaten; dann sind die Fibrinbrocken schon umgewandelt und der Cysteninhalt erweist sich als chocoladefarbiger, dünner Brei, welcher der Wand nirgends fest anhaftet. Nach

circa 6 Monaten finden sich in der Cystenwand ziemlich derbe resistente gefässreiche Häute, die mit der Hirnsubstanz fest verwachsen sind. Der Inhalt zeigt sich nunmehr als eine schmutzigrostbraune, mehr sirupartige Flüssigkeit. Ist endlich etwa 1 Jahr nach der Blutung verflossen, dann enthält die Cyste, deren Wandung nunmehr ziemlich glatt und durch eine gelbliche ockerfarbige Membran ausgekleidet ist, eine trübe, dünne, schmutzigrothe Flüssigkeit; der Hohlraum ist geschrumpft, die Wandungen der Cyste nähern und berühren sich, die pericystöse Rückbildung verräth den Charakter der Schrumpfung. Die älteren Stadien der Umwandlung wurden bereits oben berücksichtigt.

Will man die Zwischenstufen der Rückbildung in besondere Uebergangsphasen abtrennen, dann lassen sich vier solche unterscheiden:

1. Die Phase der frischen Blutgerinnung des festen Blutherdes,
2. die Phase der Umwandlung in einen chocoladefarbigen Brei,
3. die Bildung einer Cyste mit gelblich-rother, etwas schmutzig aussehender Flüssigkeit und
4. Schrumpfung der Cyste unter Umwandlung ihres Inhaltes in farblose schmutziggraue Flüssigkeit.



Fig. 166.

Einige Wochen alte Blutung in den linken Temporallappen. T_1 erste Temporalwindung. *H* hämorrhagische Cyste, demarkiert. H_1 Blutung in die Umgebung letzterer. *D* secundäre Erweichung in der Rinde (*état criblé*) infolge von Druck. Der Ursprung der Blutung gieng von den medullären Arterien aus.

Was die Wand einer älteren Cyste anbelangt, so kann dieselbe, und das namentlich bei grösseren Herden, ein geradezu schwieliges Aussehen annehmen. Die Art der Resorption geschieht in doppelter Weise: 1. Das Fibrin schrumpft und zieht sich von der Wand des Herdes zurück, von der es durch eine seröse Schicht getrennt bleibt; 2. entsprechend der Verminderung der geronnenen Blutmasse retrahiert sich der Herd durch Aufsaugung des blutigen Inhaltes. In ganz alten Herden berühren sich die Wände der Cyste und der umgebenden nekrotischen Hirnsubstanz nahezu völlig; jedenfalls sind sie nur durch eine dünne Flüssigkeitsschicht voneinander getrennt.

Die definitiven Formen der bereits vernarbten Herde sind somit regelmässig abgerundete Höhlen, mit schmutzig-seröser Flüssigkeit ausgefüllt und ausgekleidet von einer lockeren Membran, deren Umgebung induriert und deren Aussehen entweder farblos oder ockergelb ist. Die Höhlenwände sind einander genähert, ja sie verkleben sich bisweilen, und im letzteren Falle nimmt die Cyste die Gestalt einer länglichen, oft mandelförmigen und häufig derb fibrösen Narbe an, in deren Zwischenräumen sich noch da und dort etwas seröse Flüssigkeit vorfindet (apoplektische Narbe).

Die Umwandlungsphasen sind nicht immer genau die nämlichen. Diese können vielmehr, je nach anatomischer Zusammensetzung der betroffenen Hirnpartie, variieren. In Hirntheilen, in denen die Bedingungen für eine Aufsaugung

der Flüssigkeiten ungünstige sind, wie z. B. in der markarmen grauen Substanz des Sehhügels, bleibt das Blut oft lange flüssig und kommt es nicht so leicht zur Annäherung der Cystenwände wie in der inneren Kapsel oder im Hemisphärenmark. Auch die Umwandlung des Blutfarbstoffs und der Zerfall, resp. die Organisation des Fibrins geschieht nicht überall mit derselben Geschwindigkeit. Zeigen sich durch den Blutherd zahlreiche und tiefe Risse in der umgebenden Hirnsubstanz, so sieht man bisweilen an dazu besonders geeigneten Orten (z. B. in der Gitterschicht des Sehhügels), dass das Fibrin nicht resorbiert wird, sondern sich ähnlich wie in verstopften Gefässen organisiert und dann eine Art Stroma darstellt, in welchem neue Gefässe und fibröses Bindegewebe sich bilden. An solchen Stellen bleiben bisweilen noch verhältnismässig recht lange rothe Blutkörperchen und Blutplättchen, zwischen bindegewebigen Maschen eingebettet, erhalten.

Es ist bereits im Vorstehenden dargelegt worden, dass, je nach Grösse des Blutherdes in näherer und weiterer Umgebung desselben, die Hirnsubstanz allmählich schwindet und dass so nicht nur eine allgemeine Volumsverminderung der vom Herd betroffenen Hirn-

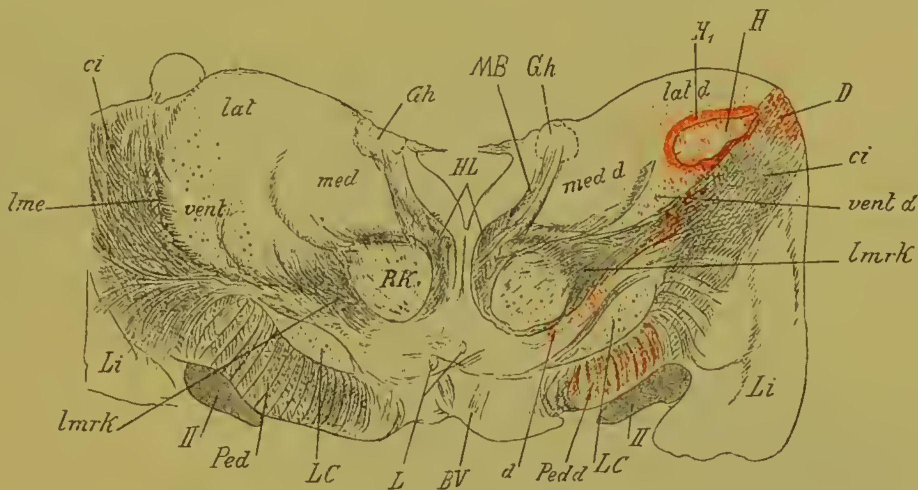


Fig. 167.

Zwölf Jahre alter hämorrhagischer Herd (alte Blutcyste) im ventralen und lateralen Sehhügelkern rechts. Schräger Horizontalschnitt durch die Gegend der rothen Kerne und den Tract. opticus; die secundär sklerosierten Theile roth. *H* Blutcyste mit trüber, ziemlich farbloser seröser Flüssigkeit gefüllt. H_1 Cystenwand, an der Innenfläche leicht zinnoberroth; besteht aus einem derben gliösen Filzwerk. *D* secundär degenerierte (sklerosierte) Partie der inneren Kapsel. *Ped* Pedunculus. *Ped d* partielle Degeneration im rechten Pedunculus (enthält zumtheil die Pyramidenbahn). *d* absteigende Degeneration der Schleife. *lat*, *med*, *vent* lateraler, medialer, ventraler Sehhügelkern links. *lat d*, *med d*, *vent d* lateraler, medialer, ventraler Kern rechts; sämmtliche drei Kerne geschrumpft und im Bereich der roth punktierten Zone secundär sklerosiert (Ganglienzellenschrumpfung, derbes Gliagewebe). *ci* innere Kapsel. *lmrk* laterales Mark des rothen Kerns (sogenannte Haubenstrahlung), rechts etwas atrophisch. *Li* Linsenkern. *LC* Luys'scher Körper. *MB* Meynert'sches Haubenbündel. *HL* hinteres Längsbündel. *Gh* Ganglion habenulae. *L* Gefässlacunen in der Subst. perf. post.; in einer ein miliares Aneurysma.

region, sondern auch entfernter liegenden Hirntheile stattfindet. Diese Volumsreduction wird bewirkt durch Rückbildungsvorgänge in den vom Herd unterbrochenen Faserzügen, die im Verlaufe der Zeit in allen ihren Abschnitten die verschiedenen Phasen der secundären Degeneration durchmachen, bis sie völlig resorbiert werden. Diese Vorgänge führen zur Lückenbildung und zur Retraction der zurückbleibenden Nerventheile. Man sieht daher häufig, dass die Volumsverminderung in der vom Herd befallenen Hirnhälfte eine bei weitem mächtigere ist, als sie dem Ausfall lediglich der direct zerstörten Hirnsubstanz entsprechen würde. Sorgfältige mikroskopische Untersuchung lehrt auch, dass der secundär degenerative Process in den unterbrochenen Nervenfasern, mit schliesslicher Massen-



Fig. 168.

Segment eines 2 Jahre alten hämorrhagischen Herdes (Cyste) im Sehhügel. Cyste, Cystenwand und Uebergang in normales Sehhügelgewebe. 200fache Vergrösserung. *w* Cystenwand, fibrös. *v* Blutgefäss mit extravasiertem Blut im Adventitialraum (*ext*). *sch* Pigmentschollen, Hämatoidin- und Hämosiderinkrystalle. *f* welliges Bindegewebe (organisierte Fibrinmassen). *c* Capillaren. *l* Körnchenzellen, zusammengeballte rothe Blutkörperchen und Blutplättchen, eingeschlossen in lacunösen Räumen; die Wände letzterer bestehen aus organisiertem Fibrin. *h* umgewandeltes zusammengeballtes Blut, der Cystenwand anhaftend.

resorption der von ihren Ursprungszellen abgetrennten nervösen Ausläufer, die Ursache dieser Erscheinung ist. Aber nicht nur eine secundäre Atrophie und Schrumpfung ganzer Hirntheile stellt sich ein; nicht selten findet man auch die Pia und die Spinngewebehaut über der atrophischen Hirnhälfte getrübt und verdickt.

Im Vorstehenden wurden Blutungen aus geborstenen kleineren und grösseren Arterien geschildert, wie sie in der Regel in den verschiedenen Stadien der Blutumwandlung sich präsentieren. Dabei ist zu bemerken, dass es sich bei frisch zur Section gekommenen Fällen meist um tödliche Blutungen unter Austritt des Blutes in die Ventrikel handelt. Es finden sich indessen im Gehirn Blutungen auch aus den Capillaren und Venen; solche verrathen ein ganz anderes Bild. Bei den Blutungen aus den kleinsten Gefässen handelt es sich selten um Rupturen; das Blut verlässt

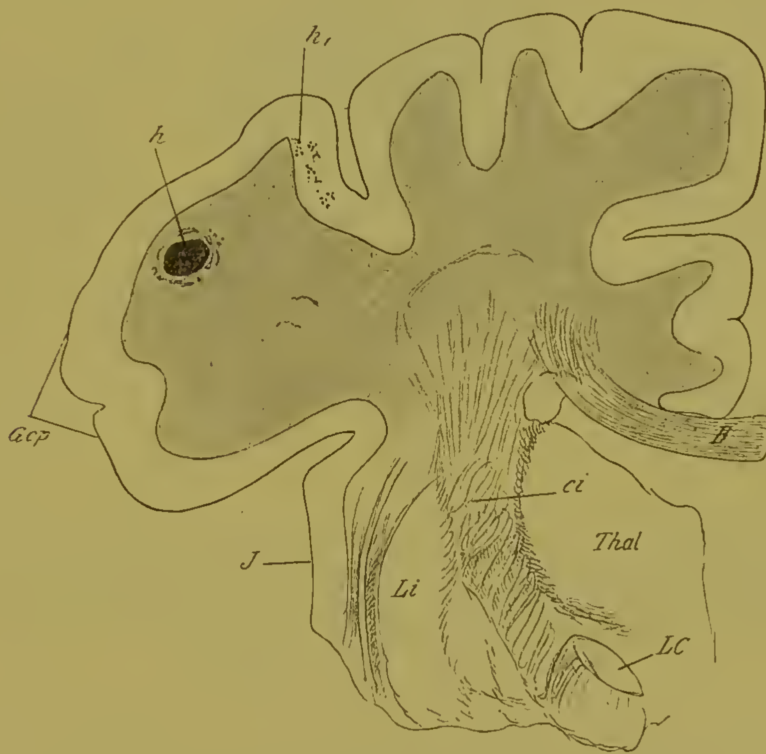


Fig. 169.

Frontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre (Ebene der hinteren Centralwindung) eines Falles von acuter Thrombose des dritten Astes der Art. Foss. Sylvii mit consecutiver Erweichung im Gyr. supramarginal. In der engeren und weiteren Umgebung des Herdes (vgl. auch Fig. 170) gab es capilläre und mächtige perivasculäre Extravasate. *h* stellt ein perivasculäres Extravasat von Bleistiftdicke dar; dasselbe hatte eine Länge von circa 1 Centimeter. Demselben liegen concentrisch capilläre Blutaustritte an. h_1 capilläre Extravasate. *B* Balken. *Thal* Thalamus opt. *J* Insel. *Li* Linsenkern. *LC* Luys'scher Körper. *ci* innere Kapsel. *Gcp* hintere Centralwindung.

hier meist die unveränderte Gefässwand.*) Solche Blutungen finden namentlich häufig bei intensiver localer Stauung statt, wie sie bewirkt wird durch Compression (umfangreicher Bluterguss) oder durch Verstopfung grösserer Arterien oder durch Störung des venösen Abflusses (z. B. bei der Sinusthrombose).

Die capillären Blutungen sind stets multipel und klein; oft sind die Extravasate nur mikroskopisch sichtbar, und sie sind um so kleiner, je zahlreicher sie sind. Ausgedehnt können sie nämlich schon deshalb nicht sein, weil der Ausweg neuer Blutkörperchen aus der Gefässwand verstopft wird durch bereits ausgetretene oder im Austritt begriffene; es werden daher für den Austritt neue

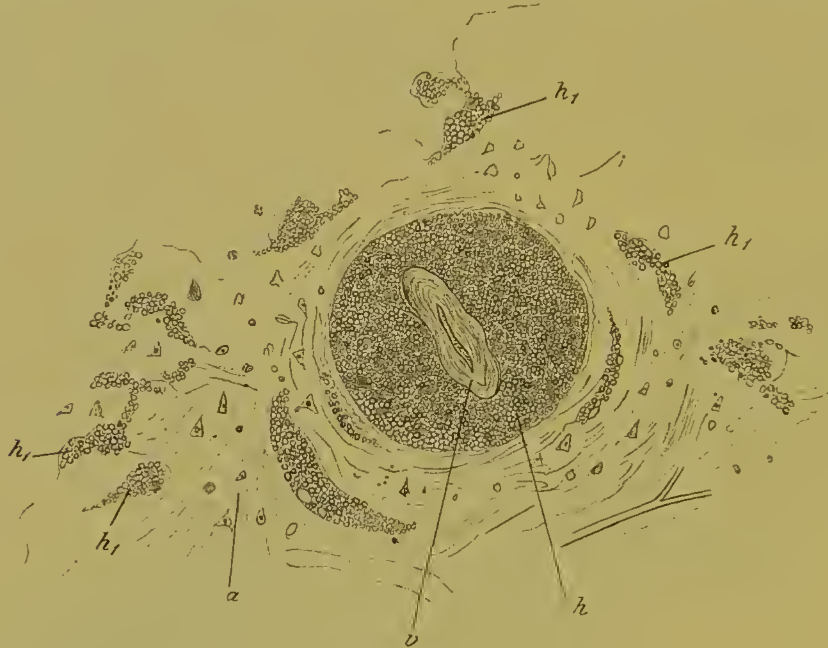


Fig. 170.

Multiple Blutextravasate (per diapedesin) in der Hirnrinde. Vergrösserung 200. Die zusammengeballten Blutkörperchen drängen das Hirngewebe auseinander oder sammeln sich perivasculär. *v* Gefäss, in dessen Peripherie sich extravasiertes Blut (*h*) angesammelt hat. h_1 capilläre Extravasate. *a* Rindensubstanz, nicht nennenswert verändert.

Theile der Gefässwand bevorzugt. Die kleineren Extravasate schieben sich zwischen die Nervenfasern, die sie auseinanderdrängen; eine Zerstörung letzterer braucht dabei nicht einzutreten. Bisweilen sieht man aber auch, und zwar wahrscheinlich infolge local gesteigerter Durchlässigkeit (cfr. pag. 703) kleinerer Gefässe, dass das Blut durch die Ostien, wenn auch langsam, doch fortschreitend und von allen Seiten in gleichmässiger Weise durchsickert derart, dass sich ziemlich gewaltige und schon makroskopisch in die Augen fallende Blutmassen um das Gefäss sammeln, welche schliesslich letzteres vollständig comprimieren (Fig. 170). Die auf diesem Wege hervorgerufenen Blutungen präsentieren sich als cylindrische Stäbchen; sie sind auf dem Querschnitt rund und zeigen scharfe

*) Cfr. pag. 691.

Grenzen. Die Hirnsubstanz in der Umgebung derselben ist nicht zertrümmert, sondern nur in gleichmässiger Weise verdrängt, und im Querschnitt eines solchen Blutherdes lässt sich das meist nicht veränderte, aber stark zusammengedrängte Gefässchen unschwer nachweisen. Auch solche Blutungen werden meist durch ausgedehnte locale Stauungen hervorgerufen.

Die um grössere Blutherde in einiger Entfernung peripher sich vorfindenden kleinen Extravasate, ebenso wie diejenigen in der Nachbarschaft von grösseren Erweichungsherden, gehören ebenfalls hieher; sie sind nicht auf Berstung kleinerer Gefässe, sondern auf die Diapedesis zurückzuführen. Jedenfalls ist es bisher niemand gelungen, stark veränderte Gefässwände oder Miliaraneurysmen als Ursache solcher mit der Hauptblutung concentrisch gelegenen Extravasate nachzuweisen. Was die blutig imbibierte Erweichung auch in der Umgebung dieser kleinen Blutergüsse anbetrifft, welche von Rochoux als primäre, die Blutung provocierende Läsionen *(ramollissement hémorrhagique)* aufgefasst wurden, so werden dieselben in Wirklichkeit wohl zweifellos secundär durch den Druck und mechanische Einwirkung des Hauptherdes erzeugt.*)

Wie bereits schon früher hervorgehoben wurde, werden nicht alle Hirntheile in derselben Häufigkeit von Blutungen befallen. Als Prädilectionsstellen sind zu bezeichnen der Streifenhügel, der Linsenkern, die innere Kapsel und der Sehhügel. Die Ursache dieser Verschiedenheit ist, wie namentlich die Untersuchungen von Duret und Heubner gezeigt haben, in der Gefässanordnung der basalen Hirntheile zu suchen. Die genannten Hirntheile empfangen nämlich ihr Blut aus der nächsten Nachbarschaft des Hauptstammes der Carotis; sie liegen dem Herzen sehr nahe, und da sie im Grunde genommen Endarterien sind und zudem spärliche Seitenzweige besitzen, sind sie einem gewaltigen Seitendruck des Blutes ausgesetzt; auch haben sie, da eine circulatorische Ausgleichung mit Rücksicht auf den Mangel von Anastomosen mit den Arterien der Nachbarschaft

---

*) Hieher dürfte auch gezählt werden die von Kölliker und Pestalozzi zuerst beschriebene Aneurysmata spuria (vgl. pag. 692); es handelt sich dabei, wie bereits früher erwähnt wurde, um Blutansammlung in die Adventitialscheide, die sowohl bei intacter als bei krankhaft veränderter Gefässwand vorkommen kann. Das Blut tritt hiebei nicht in die Hirnsubstanz aus. Solche dissecierende Aneurysmen sind bisweilen spindelförmig; auch zeigen sie mitunter die Form eines Rosenkranzes und enthalten ausser Blutkörperchen Pigment, Fettkörnchen u. dgl. Nicht selten findet man sie in nächster Nähe grösserer Blutungen. Manche Autoren fassen diese Gebilde als mit Blut gefüllte Lymphscheiden auf, die ihren Inhalt gleichsam durch Ansaugen des Blutes aus benachbarten Herden gewonnen haben (Stein). Für diese Auffassung spricht namentlich deren häufiges Vorkommen in der Nähe auch von traumatischen Blutherden.

nicht stattfinden kann, unter eventuellen Drucksteigerungen am meisten zu leiden. Die Zerstörung der Media macht die Regulierung des Druckes seitens der Gefässwand vollends unmöglich, wodurch die Spannung in den Arterien ebenfalls ungleich wird. Genug, alle günstigen Bedingungen für das Zustandekommen der Blutungen sind hier vorhanden.

Die Arterien, die hier in Frage kommen, sind folgende:

a) Die vordere Streifenhügelarterie (für den Streifenhügelkopf);

b) die lenticulo-striäre Arterie (für den Linsenkern, die vordere innere Kapsel, den hinteren Abschnitt des Streifenhügels);

c) die lenticulo-optische Arterie (für die hintere Partie des Linsenkerns und die vordere des Sehhügels);

d) die Arteria choroidea, welche direct aus der Carotis stammt und, den Tractus kreuzend, in die Fiss. choroidea zieht (für die Regio subthalamica, den hinteren Schenkel der inneren Kapsel, die hinteren Abschnitte des Sehhügels).

In diesen soeben geschilderten Arterien, insbesondere der lenticulo-optischen und lenticulo-striären, finden sich nach Charcot und Bouchard denn auch Miliaraneurysmen und überhaupt andere arteritische Veränderungen am allerhäufigsten, und in circa 60—70% von Blutungen (unter 85 Fällen 50mal) handelt es sich um Rupturen im Verbreitungsbezirk einer der im Vorstehenden angeführten Arterien. Die Blutherde sind hier in der Regel auch besonders gross, wohl weil die Faseranordnung in dieser Gegend derart ist, dass sie einen nur schwachen Wall gegen einen Anprall des Blutes bildet. Namentlich die gegen den Stabkranz und in die innere Kapsel durchtretenden Blutungen zeichnen sich durch ein beträchtliches Volumen aus, wohl weil das Blut in der Richtung des Faserverlaufes sich besonders leicht bahnbricht.

Die Blutungen in anderen Hirnregionen, z. B. in der Grosshirnrinde und im Kleinhirn, sind nicht nur viel seltener, sondern auch minder umfangreich als diejenigen aus dem Gefässbezirke der basalen Arterien. Dagegen liegt bei Oberflächenblutungen die Gefahr des Durchbruches in die Gehirnhäute mit allen ihren Consequenzen sehr nahe. Die Ursache für die relative Kleinheit der Blutherde in der Rinde ist hauptsächlich darin zu suchen, dass der Blutdruck in den Hirnrindenarterien ein viel niederer ist als in den basalen Gefässgebieten. Die Gewalt, mit der das Blut aus der Rupturstelle gepresst wird, ist hier eine viel mässigere als dort; zudem kommt hier das Vorhandensein von Anastomosen zwischen den einzelnen corticalen Arterien für einen Ausgleich von circulatorischen Schwankungen als günstiges Moment in Betracht.

Durch die Berstung eines jeden im Vorstehenden geschilderten basalen Arterienastes wird ein Blutherd in dem von jenem versorgten Hirnbezirk hervorgerufen, und je nach dem speciellen anatomischen Bau der betroffenen Hirnpartie, sowie je nach der Grösse des geborstenen Gefässes nimmt der Herd eine besondere, mehr oder weniger eigenartige Configuration an. Findet eine Ruptur der vorderen Streifenhügelarterie statt, dann zeigt sich eine Zerstörung vor allem im Streifenhügelkopf, und es kann von letzterem aus leicht ein Durchbruch in den Seitenventrikel erfolgen. Aber auch die den Streifenhügelkopf durchbohrende Partie der inneren Kapsel wird stark mitlädiert, und da das Blut in der Längsrichtung des Faserverlaufes am wenigsten Widerstand findet, erstreckt sich die Blutung über den vorderen Stiel der inneren Kapsel hinaus in das Centrum ovale und durchsetzt hier ein ziemlich beträchtliches Areal.

Ruptur der lenticulo-striären Arterie (Fig. 156 pag. 675), welche von Charcot als Apoplexie erzeugende Arterie par excellence bezeichnet wurde, hat, wenn der Hauptast platzt, jene länglichen, zwischen Putamen und Vormauer liegenden, sich nach vorn taschenförmig ausdehnenden Blutergüsse zur Folge, die auf den Linsenkern einen mächtigen Druck ausüben und so indirect die innere Kapsel comprimieren. Da eine Zerstörung letzterer dabei gewöhnlich nicht stattfindet, so sind die zu Beginn der Blutung auftretenden Bewegungsstörungen (Hemiplegie) nie dauernd, sondern verschwinden mit der Resorption des ergossenen Blutes nahezu vollständig. Berstungen kleinerer Aeste der lenticulo-striären Arterie sind gefolgt von umschriebenen kleineren Blutergüssen in einzelne Glieder des Linsenkerns oder in einzelne Abschnitte der inneren Kapsel, des Streifenhügels u. s. w. — Die im Sehhügel und in hinteren Abschnitten des Linsenkerns, sowie in der hinteren inneren Kapsel auftretenden Blutherde sind Folge von Gefässrupturen im Bereich der Art. lenticulo-optica, der Art. choroidea,*) ferner auch der Art. communicans post. (vgl. pag. 677). Denn es participieren, wie die Untersuchungen von Kolisko ergeben haben, an der Blutversorgung der hinteren Sehhügelgegend sämmtliche der drei genannten Arterien in ziemlich gleichmässiger Weise. Werden innere Aeste der lenticulo-optischen Arterie ergriffen, so finden sich mandelförmige Blutherde in den medialen Abschnitten des Sehhügels, und es kann von hier aus leicht zu einem Durchbruch in den dritten Ventrikel kommen. Blutungen aus den äusseren Aesten der Art. lenticulo-optica und der Art. choroidea zerstören hintere Theile des Linsenkerns, ferner der hinteren inneren Kapsel und erstrecken sich bisweilen theils in die Sehstrahlungen, theils in die Pedunculusfaserung.

---

*) Nach Kolisko, welcher die Art. choroidea wiederholt injiciert hat, ist diese Arterie nicht eigentlich eine Endarterie; sie communiciert sowohl mit der lenticulo-optischen als mit der lenticulo-striären Arterie; doch gehen von ihr auch Endarteriolen ab. Die Art. choroidea participiert an allen Sehhügel- und Linsenkernabschnitten mehr oder weniger, aber keinen derselben versorgt sie ausschliesslich. Der hintere Theil der inneren Kapsel, d. h. der Pyramidenantheil wird somit von drei Aesten (Communicans post., Art. Foss. Sylv. und Choroidea) versorgt.

Endlich kommen bei Blutherden in dieser Gegend kurze Aeste der Art. cer. post. in Betracht, von denen insbesondere die Aeste für die Kniehöcker und für die Wand des Unterhorns zu berücksichtigen sind (Fig. 157 *6* und *10*). Berstungen letztgenannter Zweige rufen Blutungen im äusseren Kniehöcker und im lateralen Mark des letzteren hervor; im ganzen sind sie jedoch viel seltener als Blutungen aus den im Vorstehenden geschilderten Arterien.

Aus der Verbreitungsweise der Blutung im Gebiet der ergriffenen Hirnpartie lässt sich theilweise auch die Art der Schädigung der verschiedenen Bahnen und Centren ableiten. Vor allem nach drei Richtungen ist da eine Beeinträchtigung der Fasermassen denkbar:

1. Der Bluterguss ruft eine Continuitätsunterbrechung von Fasermassen hervor; eine solche Läsion hat selbstverständlich völligen Untergang der betroffenen Bahnen zur Folge, und wenn es sich um eine vollständige Unterbrechung wichtiger Leitungsbahnen (Pyramidenbahn, Sehstrahlungen etc.) handelt, so ist an eine Wiederaufnahme der von diesen getragenen Functionen nicht zu denken;
2. der Herd unterbricht zwar wichtige Leitungsbahnen nicht, er wirkt aber durch Druck auf die Nachbarschaft derart, dass jene Leitungsbahnen mitcomprimiert und daher rein mechanisch in ihrer Thätigkeit gestört werden. Solche Störungen sind als indirecte zu bezeichnen und haben nie eine längere Dauer; sie hören gewöhnlich auf mit dem Wegfall des krankhaften Druckes;
3. es kann vorkommen, dass die fraglichen Leitungsbahnen weder direct noch indirect comprimiert werden, dass sie aber infolge von Compression der sie versorgenden Hirnarterie, eventuell des venösen Abflusses, seitens des mitunter ziemlich entfernt liegenden Blutherdes in ihrer Ernährung und daher auch in ihrer Function behindert werden.

Selbstverständlich kann auch die graue Substanz im Sinne der genannten drei Schädigungsarten beeinträchtigt werden. Meist herrscht aber hier der Modus der indirecten Schädigung, d. h. durch Compression oder durch Absperrung der Blutzufuhr vor, wogegen die directe Zerstörung hier selten so gewaltige Dimensionen annimmt wie in der weissen Substanz, da grössere Arterien sich in ihr nicht vorfinden und weil die zelligen Elemente in derselben dem Anprall des austretenden Blutes einen bei weitem grösseren Widerstand entgegensetzen als die markhaltigen Fasermassen.

Wenig aufgeklärt sind bis jetzt die durch Trauma bedingten, aber in einiger Entfernung von der lädierten Stelle oft in einer dieser direct gegenüberliegenden Partie auftretenden Blutungen. Man sieht nämlich häufig nach Kopfverletzungen, dass, auch wenn der Schädel selbst nicht nennenswert lädiert wird, unter demselben mächtige Blutergüsse zwischen diesem und der Dura eintreten,

welche das Grosshirn in erheblicher Weise zusammenpressen. An den der Stelle des stärksten Druckes entsprechenden Hirntheilen der gegenüberliegenden Seite, also denjenigen, welche in einer geraden Verbindungslinie mit der Läsionsstelle liegen, werden dann häufig frische Erweichungsherde beobachtet, die nicht in der Rinde selbst, sondern in der Regel etwa 1 Centimeter von der Hirnoberfläche entfernt in der Marksubstanz sich vorfinden. Es können da einige voneinander getrennten erbsen- bis haselnussgrossen Erweichungen sich vorfinden. In frischen Fällen präsentieren sie sich als Consistenzverminderungen, die schwach blutig imbibiert sind. In solchen Herden kommt es nun auf eine bisher noch nicht aufgeklärte Weise (wahrscheinlich durch Ruptur von Capillaren als Ausdruck directer mechanischen Einwirkung) zu Blutergüssen kleineren und grösseren Umfanges, die indessen stets als secundäre Erscheinungen zu betrachten sind. Der Umstand, dass in solchen Fällen zweifellos Erweichung der Hirnsubstanz der Blutung vorausgeht, hat in neuerer Zeit Veranlassung gegeben, die von Rochoux aufgestellte und längst widerlegte Theorie bezüglich des *ramollissement hémorrhagique* wieder aufzunehmen und die Frage aufzuwerfen, ob nicht in der Pathogenese der Gehirnapoplexie eine vorausgehende Degeneration des Parenchyms, d. h. eine Art prähämorrhagischer Erweichung regelmässig vorkomme, eventuell solches nur bei traumatischen Fällen (Bollinger).

Noch eine andere Art der traumatischen Hirnblutungen, nämlich die, welche nicht unmittelbar nach der Verletzung, sondern erst mehrere Wochen später (traumatische Spätapoplexie) stattfinden und welche bisweilen in den Hirnventrikeln, vor allem im vierten sich einstellen, scheinen darauf hinzuweisen, dass in der feineren Pathogenese der Blutungen das letzte Wort noch lange nicht gesprochen ist. Die nach Verletzung des Schädels experimentell erzeugten Blutungen finden nach den Versuchen von Gussenbauer und Duret in der Gegend der Sylvi'schen Wasserleitung und am Boden des vierten Ventrikels statt. Sie beruhen auf Zerreissungen oder Erweichungen der Hirnsubstanz und werden gedeutet als Folgen von Massenbewegungen im Innern des Gehirns, die durch die Cerebrospinalflüssigkeit vermittelt werden.

Durch die Compression der Hemisphären soll die Cerebrospinalflüssigkeit aus den Seitenventrikeln plötzlich in den vierten Ventrikel hinübergepresst werden, wodurch die Wand des Aquaeductus Sylv. beschädigt werden soll. Auch in solchen spät auftretenden tödlichen Ventrikelblutungen ist eine mechanische Läsion der Gefässwände und eine mit der Zertrümmerung der Hirnsubstanz in Zusammenhang stehende Ernährungsstörung jener Wände anzunehmen. Exacte pathologisch-histologische Untersuchungen über die Art der hier in Frage kommenden Processe (traumatisch erzeugte Aneurysmen?) liegen bis jetzt leider noch nicht vor; es ist aber in hohem Grade unwahrscheinlich, dass, wie Bollinger es vermuthet, das Moment der Verminderung des Widerstandes seitens der Umgebung der

Gefässe oder die Folge von Erweichung dabei eine nennenswerte Rolle spielen; sind doch in erweichtem Gewebe und dessen Nachbarschaft die Gefässe stets obliteriert und daher für die Circulation ganz unbrauchbar. Näher liegt wohl die Annahme einer gestörten Ernährung mancher Gefässe infolge ungenügender Circulation im Bereiche der erweichten Partien und consecutive Nekrose der Gefässwand, eventuell Bildung von Ektasien und Aneurysmen; aber auch hiefür fehlen positive Anhaltspunkte noch gänzlich.

Dass bei traumatischen Spätblutungen der während der Verletzung bestehende Zustand des Gefässapparates für das Auftreten von späteren Gefässrupturen von grosser Wichtigkeit ist und dass bei eventuell schon vorhandenen Störungen in der Gefässwand Blutungen viel leichter hervorgerufen werden können, ist selbstverständlich. Es bildet denn auch das Trauma, zumal bei älteren Individuen, ein für Berstung von Miliaraneurysmen wichtiges, die Hämorrhagie begünstigendes Moment.

Blutungen im Bereiche der Grosshirnarterien gelten im allgemeinen für ziemlich selten. Diese Auffassung stützt sich meines Erachtens aber einerseits mehr auf theoretische Deductionen (weil der Blutdruck in den corticalen und namentlich in den medullären Arterien ein verhältnismässig niedriger ist und für Circulationsschwankungen viele Ausgleichseinrichtungen vorhanden sind), anderseits darauf, dass Hirnrindenblutungen selten zur Section kommen gegenüber Blutungen in den basalen Hirntheilen. Dieser letztere Umstand kann aber leicht zu falschen Schlüssen führen. Man vergesse nicht, dass Blutungen in die Grosshirnoberfläche nur selten tödlich sind (d. h. nur dann, wenn sie in die Hirnhäute durchbrechen); die Blutergüsse werden an der Oberfläche leichter resorbiert; es bilden sich dann Cysten, später Narben, die mit Erweichungsherden grosse Aehnlichkeit haben. Solche Fälle entgehen häufig einer richtigen statistischen Verwertung. Nach meinen hierin nicht sehr grossen Erfahrungen sind alte hämorrhagische Herde im Grosshirn und vor allem solche im Gebiete der mittleren Hirnarterie, aber auch der hinteren nicht selten. Die Blutergüsse finden sich allerdings nur ausnahmsweise in der Rinde selbst, sondern in der Regel, wie bei den traumatischen Blutungen, mehrere Millimeter von der Rinde entfernt im Markkörper und entstammen aus medullären Arterien. Die Blutherde können auch hier schon mit Rücksicht auf den geringen Widerstand, der ihnen in der reinen Marksubstanz entgegengesetzt wird, einen beträchtlichen Umfang erreichen. Die Form der Herde ist hier eine unregelmässige, buchtige. Dieselben

zeigen sich vor allem in sagittaler Richtung lang gestreckt; die Wand der Herde ist häufig stark verdickt, von ockergelber Farbe und imbibiert mit zahlreichen Körnchenzellen, Detritusmassen, Pigmentschollen etc. Das umliegende Hirngewebe erscheint in solchen Fällen porös und schwammig.

Gerade das nicht so seltene Vorkommen von spontanen Blutergüssen ins Grosshirn scheint meines Erachtens dafür zu sprechen, dass bei der Genese der Hirnblutung den gestörten Blutdruckverhältnissen bei weitem nicht die hervorragende Bedeutung zukommt wie der veränderten Arterienwand. Im Gebiete der corticalen Arterien ist jedenfalls der übermässigen functionellen Inanspruchnahme der Arterien (Schädigung der Elasticität durch primäre Atrophie der Muscularis), aber auch eventuell toxischen Einwirkungen keine nebensächliche Bedeutung zuzuschreiben.

Eine Blutung kann ebenso wie in die Meningen auch primär in die Ventrikel stattfinden. Wenn die in die Plexus choroidei eintretenden Aeste der Art. choroidea platzen, dann kommt es zu einer directen Blutung in die Seitenventrikel, eventuell auch in den dritten Ventrikel, von wo aus das Blut häufig den Aquaeductus Sylvii herunter bis in den vierten Ventrikel fliesst. Das Blut füllt in solchen Fällen oft sehr rasch sämmtliche Hirnhöhlen aus und tritt sogar durch die Fiss. choroidea oder durch das Foramen Magendie hindurch in die Subarachnoidealräume über. Es kommt dann zu der sogenannten „*apoplexie foudroyante*". In einigen derartigen Fällen beobachtete man, dass schon wenige Minuten nach dem Einsetzen der Blutung der Tod eintrat. Der von Abercrombie geschilderte Fall gehört hieher.

Meningiale Blutungen (Blutergüsse in die Subarachnoidealräume) treten bei Nierenkrankheiten, chronischer Alkoholintoxication, Syphilis oft auf, auch ohne dass Miliaraneurysmen sich nachweisen lassen. Wahrscheinlich spielen gerade hier Traumata eine hervorragende Rolle. Solche Blutungen kommen auch bei jüngeren Personen nicht selten vor.

Secundäre Degenerationen bei Blutherden.*)

Ueber die secundären Degenerationen vom weiteren Gesichtspunkte aus war schon in dem Capitel über die allgemeine Pathologie des Centralnervensystems ausführlich die Rede. An dieser Stelle sollen kurz nur nach Hirnblutungen auftretende Specialfälle der secundären Veränderungen im Gehirn zur Sprache gelangen und solche, denen eine grössere auch klinische Bedeutung zukommt und die etwas häufiger beobachtet werden.

In erster Linie sind da hervorzuheben:

a) die secundäre Degeneration der Pyramidenbahn. Diese Bahn verfällt der secundären Degeneration vom Gehirn aus am häufigsten, wenn ein

*) Cfr. auch über secundäre Degeneration pag. 237 u. ff.

Blutherd im lenticulo-optischen Abschnitt der inneren Kapsel platzgreift (vgl. den Sitz des Herdes in Fig. 171). Seltener geben primäre Blutungen in der Brücke, im Pedunculus, im verlängerten Mark Veranlassung zur Unterbrechung und demnach auch zur secundären Entartung der Pyramidenbahn. Secundäre Pyramidendegeneration, bedingt durch Blutungen in die Centralwindungen und in das Centrum ovale, ist in der Regel nur eine partielle, weil die Hämorrhagien in die genannten Regionen selten so umfangreich sind, dass durch sie die Pyramidenfaserung total unterbrochen wird.

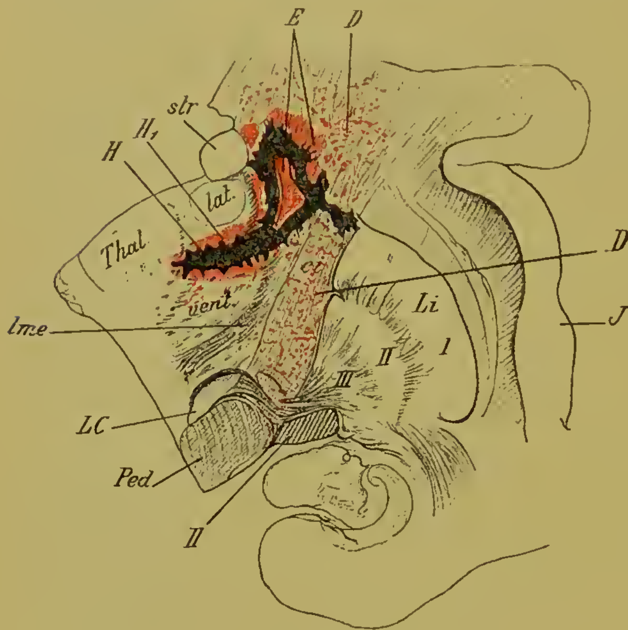


Fig. 171.

Sechs Monate alter hämorrhagischer Herd (schwarz) im lateralen Sehhügelkern und in der inneren Kapsel (lenticulo-optischer Abschnitt). Schräger Horizontalschnitt durch die vordere Ebene des Luys'schen Körpers. *H* der cystöse, mit umgewandeltem Blut gefüllte Herd, schwarz. H_1, *E* pericystöse Erweichung, tiefroth. *ci* innere Kapsel. *D* secundäre Körnchenzellendegeneration in der inneren Kapsel (roth punktiert); die Pyramidenbahn ist durchbrochen und total degeneriert. *J* Insel. *LC* Luys'scher Körper. *Ped* Pedunculus cerebri. *II* Tract. opticus. *Li* Linsenkern. *str* Corp. striat. *lat*, *vent* lateraler, ventraler Sehhügelkern. *lme* Lamina medullar. externa.

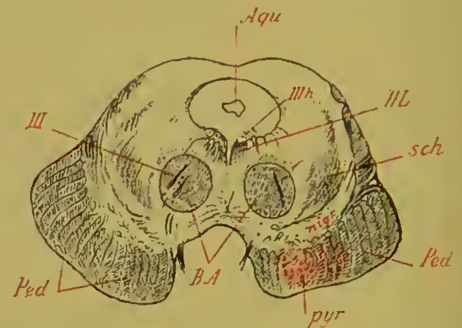


Fig. 172.

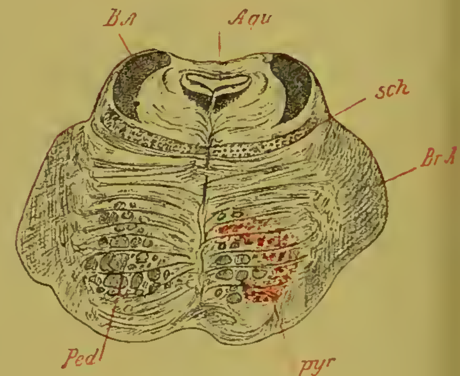


Fig. 173.

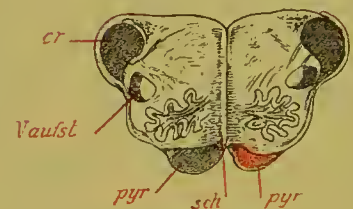


Fig. 174.

Figg. 172—174. Fronto-Horizontalschnitte (Meynert'sche Querebenen) durch den Hirnstamm des in Fig. 171 reproducierten Gehirns (Bluterguss in die rechte innere Kapsel). Fig. 172 Ebene des vorderen Zweihügels und des Pedunculus. Fig. 173 Ponsgegend, Mitte. Fig. 174 Medulla oblongata. Die secundär degenerierte Pyramidenbahn roth. *Aqu* Aquaeduct. Sylvii. *III* Wurzeln des Oculomotorius. *IIIK* Oculomotoriuskern. *sch* Schleife. *HL* hinteres Längsbündel. *BA* Bindearm. *BrA* Brückenarm. *Ped* Pedunculus cerebri. *pyr* Pyramidenbahn, rechts degeneriert. *cr* Corpus restiforme. *Vaufst* aufsteigende Quintuswurzel.

Wird die Pyramidenbahn, wie es das Gewöhnlichste ist, in der inneren Kapsel (wo sich ihre Fasern zu einem geschlossenen Faserzuge vereinigen) zerstört, dann degeneriert sie in erster Linie in absteigender,*) d. h. in caudaler Richtung; wir sehen dann schon nach wenigen Tagen das Pyramidenareal in der Brücke, in der Oblongata, ferner im Rückenmark entarten. Im letzteren gehen die Pyramidenfasern von der Kreuzung an bis in ihre entferntesten Fortsetzungen im Lendenmark secundär zugrunde. Das betreffende Faserareal zeigt gewöhnlich etwas verminderte Consistenz; es enthält, wenn die Zeit der Unterbrechung nicht jahrelangen Datums ist, Fettkörnchenzellen in reicher Menge; es präsentiert sich dann das entartete Feld an in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten auf dem Querschnitt als eine helle, scharf begrenzte Zone, ebenso bei Anwendung der Weigert'schen Markscheidenfärbung.



Fig. 175.

Secundäre Degeneration der linken Pyramiden-Vorder- und -Seitenstrangbahn auf den verschiedenen Höhen des Rückenmarks nach einer Blutung in die rechte innere Kapsel. Derselbe Fall wie in Fig. 171. Die rechte Seite ist als die linke und umgekehrt zu betrachten. *1—3* Querschnitte durch das Cervicalmark, *4—8* Querschnitte durch das Dorsalmark, *9—11* Querschnitte durch das Lendenmark, *12* Querschnitt durch das Sacralmark; die Schnitte folgen aufeinander in Zwischenräumen von $1\frac{1}{2}$—3 Centimeter. *pyr* degenerierte Pyramiden-Vorderstrangbahn. *pyra* degenerierte Pyramiden-Seitenstrangbahn.

*) Secundäre Entartung (Atrophie) der Pyramidenbahn in aufsteigender Richtung kommt vor; sie entwickelt sich nur sehr langsam; wenn sie aber auftritt, dann nehmen die Riesenpyramidenzellen in der Rinde der Centralwindungen an der Degeneration theil; vgl. hierüber allgemeine Einleitung pag. 264.

Die Figg. 172—175 illustrieren in klarer Weise das Bild und die Verbreitungsweise der secundären Pyramidendegeneration von der inneren Kapsel an abwärts bis zum Sacralmark. Auf den Rückenmarksquerschnitten erkennt

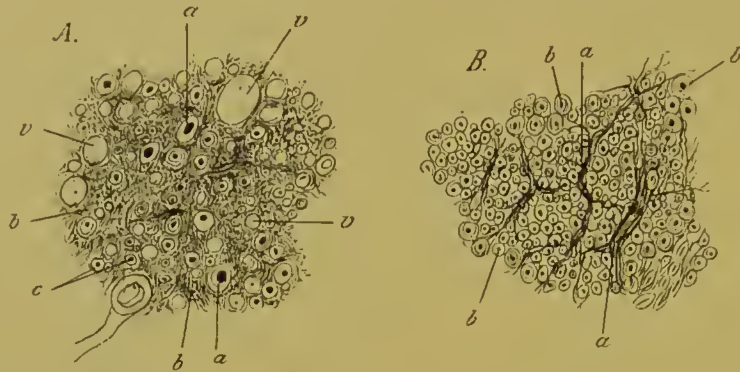


Fig. 176.

A ein Abschnitt aus einer secundär degenerierten Pyramidenbahn (Querschnitt). Karminfärbung. Vergrösserung 200. *v* Hohlräume, entstanden durch Zerfall und spätere Resorption der Nervenfasern; in einzelnen der Hohlräume finden sich noch stark verdickte markscheidenlose Achsencylinder *(a)*. *b* körnig und feinfaserig umgewandeltes Gliagewebe, welches die Hohlräume umschliesst. *c* einzelne normal gebliebenen Nervenfasern.

B ein Abschnitt aus einer normalen Pyramidenbahn. Dieselbe Schnittrichtung, Vergrösserung und Behandlung wie bei *A*. *a* bindegewebige Septa. *b* gesunde Nervenfasern (Sonnenbildchen).

man die Pyramiden-Seitenstrangbahn als ein ziemlich scharfbegrenztes helles (mit Karmin sich tiefroth färbendes) Feld, lateral bis zum Brustmark durch eine schmale normale Zone (Kleinhirn-Seitenstrangbahn) begrenzt und medial von der Grenzschicht der grauen Substanz umgeben; dieses Feld nimmt caudalwärts successive ab, verschwindet aber erst kurz vor Beginn des Conus medullaris vollständig. Auf der der primären Läsion gleichliegenden Seite findet sich am Sulcus longitudinalis ant. eine ebenfalls nach abwärts successive abnehmende degenerierte Zone (Fig. 175 *pyr 1—10*): es ist dies der ungekreuzt verlaufende Antheil der Pyramidenbahn, die Pyramiden-Vorderstrangbahn. Dieser Antheil lässt sich etwa bis zur Mitte des Lendenmarks deutlich verfolgen.

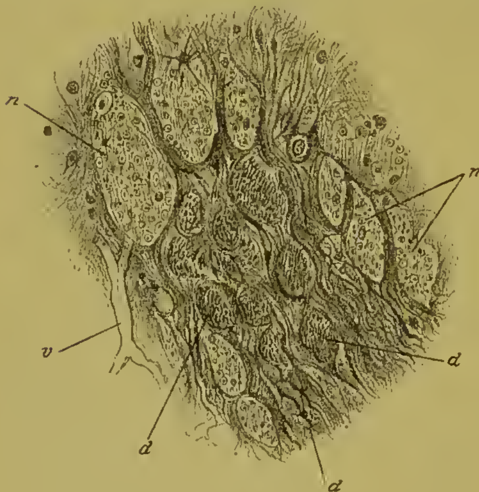


Fig. 177.

Ganz alte secundäre Degeneration (Sklerose) in der inneren Kapsel. Die Entartungsproducte sind hier ganz resorbiert. *n* normale Nervenfascikel. *d* degenerierte (marklose) Bündel. *v* Gefäss.

Was das histologische Bild des entarteten Feldes anbetrifft, so verräth dasselbe ein gleiches Aussehen wie jeder degenerierte Faserstrang, nur ist hervorzuheben, dass hier, selbst wenn die Unterbrechung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel eine radicale war, im correspondierenden Seitenstrangfeld nie

sämmtliche Nervenfasern dem Untergang verfallen, sondern dass vielmehr degenerierte und normale Fasern stets innig gemischt sich vorfinden. Es lässt sich dies wohl nur so erklären, dass das Feld der Pyramiden-Seitenstrangbahn noch eine Menge anderer zur Pyramide in keiner directen Beziehung stehenden Nervenfasern enthält. An Stelle normaler Faserquerschnitte finden sich oft grössere oder kleinere Hohlräume, in denen weder Achsencylinderquerschnitte noch Markscheiden vorhanden sind, oder Hohlräume, in denen ein stark gequollener Achsencylinder ruht. Die Septa zwischen den Hohlräumen und den übriggebliebenen normalen Faserquerschnitten sind stark verdickt, theils körnig zerfallen, theils aus derbem Filzwerk aufgebaut, in dem, je nach Alter des degenerativen Processes, gewucherte Gliakerne oder Körnchenzellen sich vorfinden. Die Gefässe zeigen sklerotische Veränderungen. Bei ganz alten secundären Degenerationen fehlen bisweilen die Entartungsproducte ganz (Fig. 177); es kommt dann die Veränderung lediglich durch eine mässige, aber derbfaserige Gliawucherung und durch marklose Nervenfasern, deren Achsencylinder in dünne Fädchen umgewandelt sind, zum Ausdruck.

Selbst nach jahrelanger secundären Degeneration der Pyramidenbahn braucht der Process auf die Zellen der Vorderhörner nicht überzugehen. Letztere präsentieren sich vielmehr gewöhnlich, trotz des völligen Mangels einer Pyramidenbahn, nicht anders als wie auf der gesunden Seite.

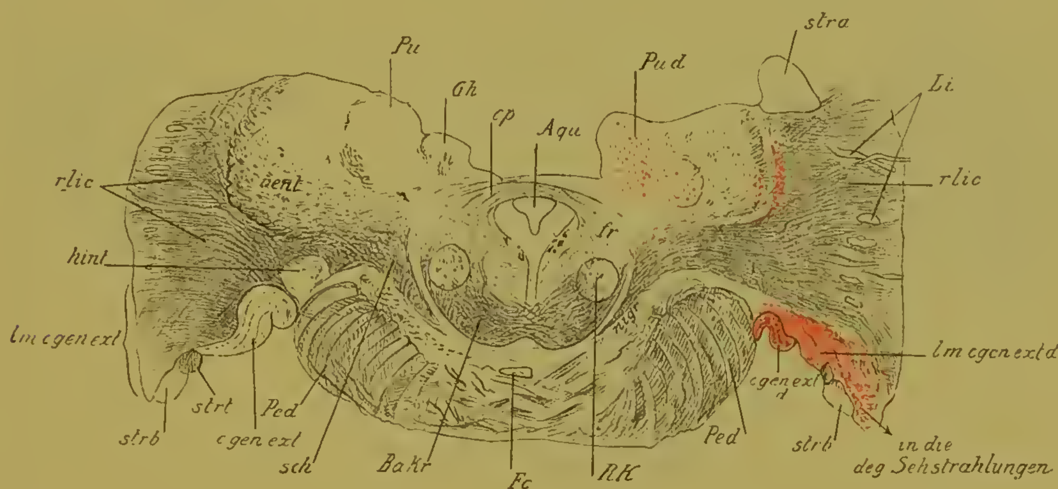


Fig. 178.

Frontalschnitt durch die Gegend der Bindearmkreuzung und der äusseren Kniehöcker eines Falles mit altem primären Erweichungsherd im rechten Occipitallappen (Cuneus und Fissura Hippocampi) mit secundärer Degeneration des Corpus genicul. ext. und des Pulvinars. Die secundär degenerierten Stellen roth. *Pu* linkes Pulvinar. *Pu d* rechtes Pulvinar, secundär degeneriert. *Gh* Gangl. habenulae. *Aqu* Aquaeduct. Sylvii. *str a* Schweif des Streifenhügels. *Li* Linsenkern. *rlic* retrolenticulärer Abschnitt der inneren Kapsel. *lm cgen ext d* degeneriertes laterales Mark des linken Corpus genicul. ext. (Fortsetzung der secundären Degeneration in den Sehstrahlungen). *cgen ext* linkes Corpus genicul. ext. *cgen ext d* rechtes Corpus genicul. ext., hochgradig secundär degeneriert. *str b* Schweif des Streifenhügels, ventraler Abschnitt. *Ped* Pedunculus. *RK* rother Kern. *Bakr* Bindearmkreuzung. *sch* Schleife. *vent* ventraler Sehhügelkern. *hint* hinterer Sehhügelkern. *strt* Stria terminalis. *cp* Commissura post. *Fc* Foramen coecum. *fr* Formatio reticularis.

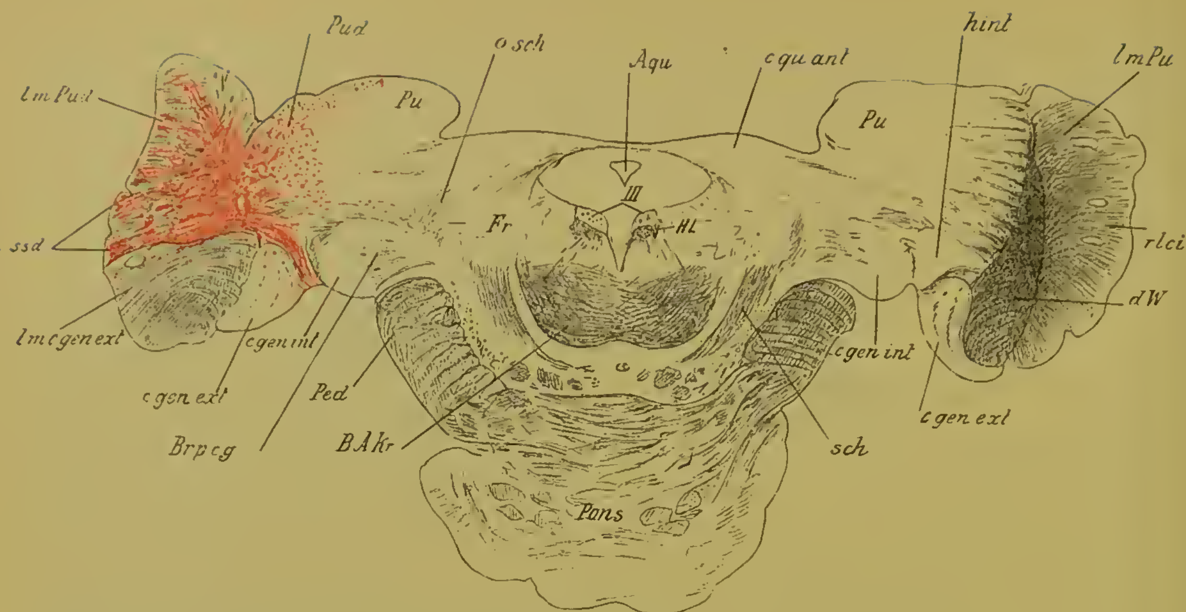


Fig. 179.

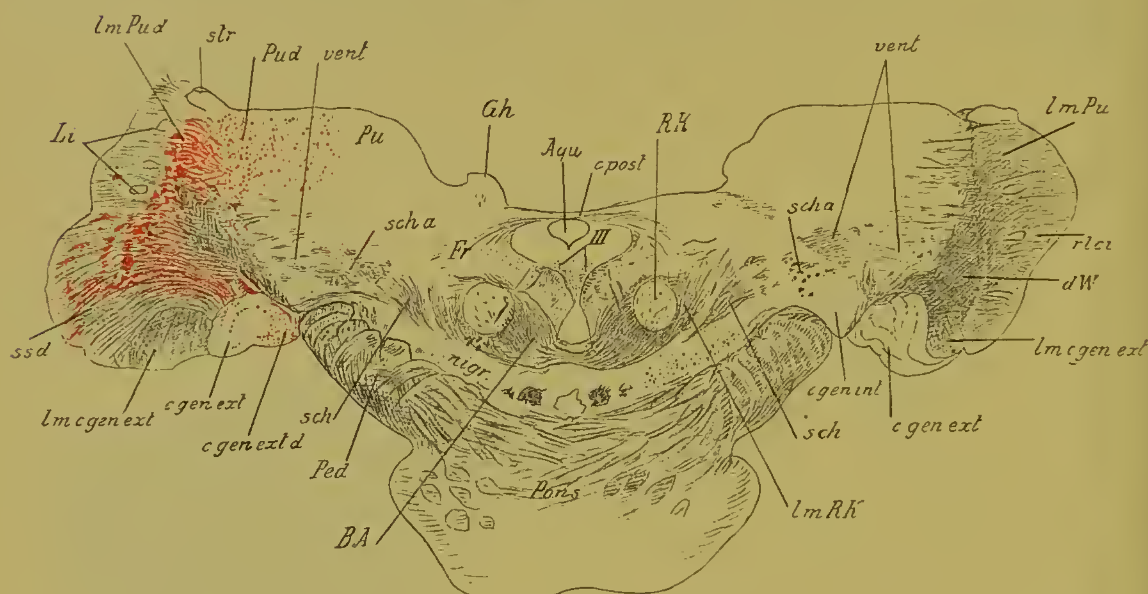


Fig. 180.

Figg. 179 und 180. Secundäre Degenerationen im Corpus genicul. ext. und Pulvinar (roth) bei altem hämorrhagischen Herd im Mark des linken Gyr. angularis. Frontalschnitt durch die Gegend des Pulvinars und des Corpus genicul. ext. (hinterer Sehhügelabschnitt). Fig. 179 Schnittebene 3 Millimeter weiter frontalwärts als in Fig. 180. Gemeinsame Bezeichnungen für beide Figuren: *Aqu* Aquaeduct. Sylvii. *cquant* vorderer Zweihügel. *Pu* Pulvinar. *Pud* degenerierte Partie im linken Pulvinar. *lmPu* laterales Mark des Pulvinars. *lmPud* secundäre Degeneration im lateralen Mark des linken Pulvinars. *ssd* Fortsetzung der secundären Degeneration in den Sehstrahlungen links. *cgenext* Corpus geniculat. externum. *cgenextd* secundäre Degeneration im linken Corp. gen. ext. *lmcgenext* laterales Mark des Corpus genic. ext. (enthält die Strahlungen in die Sehsphäre). *rlci* retrolenticuläre innere Kapsel. *dW* das Dreieck von Wernicke. *sch* Schleife. *scha* Zerklüftung der Schleife im ventralen Sehhügelkern. *osch* obere Schleife. *vent* ventraler Sehhügelkern. *Fr* Formatio reticularis. *Ped* Pedunculus cerebri. *cgenint* Corpus geniculat. internum. *BA* Bindearmkreuzung. *lmRK* laterales Mark des rothen Kerns. *Brpcg* Arm des hinteren Zweihügels. *cpost* Commissura posterior. *RK* rother Kern. *III* Oculomotorius. *HL* hinteres Längsbündel. *Li* Segmente des Linsenkerns.

b) Secundäre Degeneration in den Sehstrahlungen und in den primären optischen Centren (Figg. 178—180 pagg. 725 und 726). Nach Blutungen, welche die Sehstrahlungen in ihrer Continuität unterbrechen (mögen die Blutherde im Hinterhauptslappen oder in der Umgebung der primären optischen Centren ihren Sitz haben), zeigen sich, gewöhnlich erst im Verlauf von mehreren Monaten, secundäre Degenerationen in den Sehstrahlungen, und wenn der Herd den Hinterhauptslappen (Cuneus, Lobul. lingual., Rinde der Fiss. calcar.) grösstentheils ausfüllt, dann entwickeln sich, allerdings erst nach etwa einem Jahr, degenerative Veränderungen auch in den primären optischen Centren, d. h. im Corp. genicul. ext., Pulvinar und vorderen Zweihügel. Nach jahrelanger Dauer des primären Herdes kann die secundäre Veränderung selbst auf den Tract. opt. und die Sehnerven übergehen (vgl. das Capitel über die allgemeine Pathologie des Nervensystems pag. 261). In welch intensiver Weise die Degeneration sich auf den äusseren Kniehöcker und das Pulvinar ausdehnen kann, wird durch die Fig. 178 verdeutlicht.

c) Blutherde in anderen Windungsgruppen haben, wie es in der allgemeinen Einleitung dargelegt wurde, zur Folge, dass die in diesen zur Ausstrahlung gelangenden Projectionsbündel entarten, und zwar sowohl in Hinsicht auf ihre Verbindung mit dem Pedunculus cerebri (resp. Fornixbündel), als betreffs ihrer Faserantheile zu den correspondierenden Sehhügelkernen. So hat eine Hämorrhagie in der zweiten und dritten Stirnwindung zur Folge, dass das dorsale Bündel des lenticulo-striären Abschnittes der inneren Kapsel in ähnlicher Weise wie die Pyramidenbahn zugrunde geht; und es schliesst sich daran theils die Degeneration des medialsten Segmentes des Pedunculus (Figg. 185 und 186 *Ped d*; es ist dies die frontale Brückenbahn), theils des Faserantheils zum medialen Sehhügelkern und der vordersten Abtheilung des lateralen Sehhügelkerns, deren Nervenzellen ebenfalls zum grossen Theil entarten. (Vgl. hierüber die Figg. 181—186.)



Fig. 181.

Laterale Ansicht der linken Grosshirnhemisphäre eines Individuums mit altem Herd in der zweiten und dritten Stirnwindung links. *H* Herd. F_1—F_3 erste bis dritte Stirnwindung. *Gca* vordere, *Gcp* hintere Centralwindung. *a*—*a* Richtung der in Fig. 182 reproducierten Schnittebene.

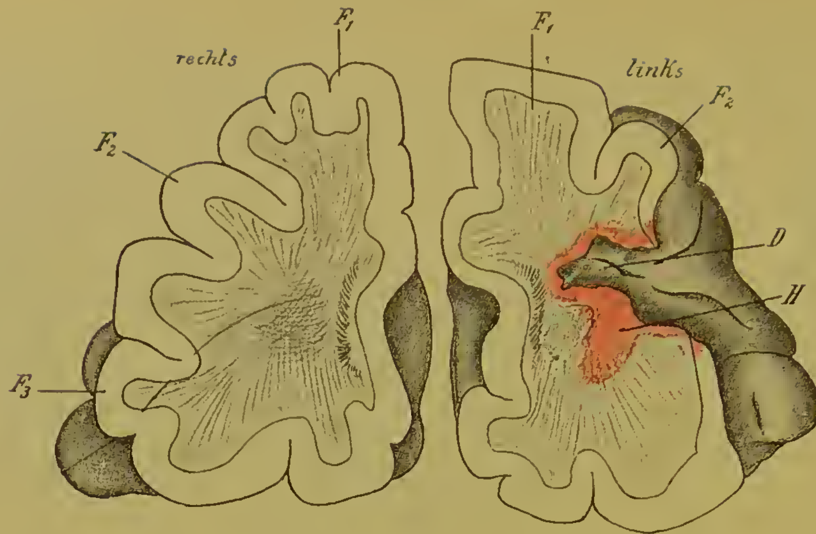


Fig. 182.

Frontalschnitt in der Richtung *a—a* (Fig. 181). *D* Rindendefect. *H* erweichtes (sklerosiertes) Gewebe. Hier wie in den Figg. 183—189 ist die rechte Seite für die linke anzusehen und umgekehrt.

Figg. 183—189.

Abbildungen aus der Frontalschnittserie durch den Hirnstamm des Fig. 181 wiedergegebenen Gehirns. Die secundär degenerierten Theile roth.

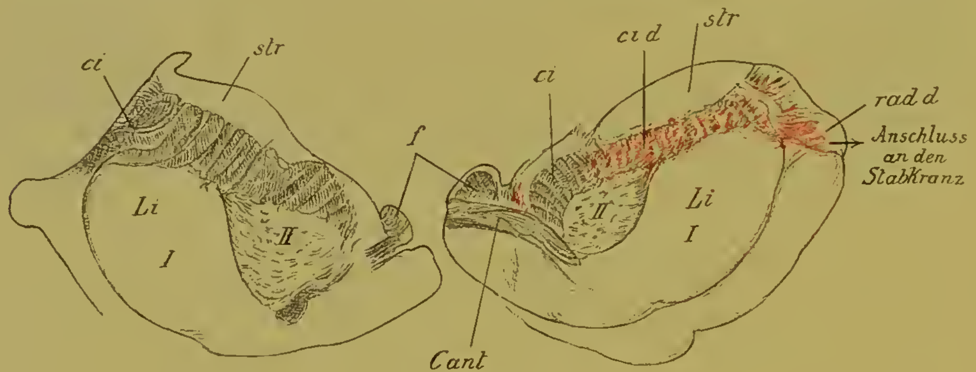


Fig. 183.

Querschnitt durch die Gegend der vorderen Hirncommissur. Gemeinsame Bezeichnungen für die Figg. 183—189: *Cant* vordere Commissur. *Li* Linsenkern. *f* Fornix. *ci* innere Kapsel. *ci d* secundäre Degeneration in der inneren Kapsel. *str* Streifenhügel. *rad d* degenerierter Stabkranz. *J* Insel. *ant* Tuberculum anterius. *ant d* Entartung im rechten Tuberculum anterior. *lat* lateraler Sehhügelkern. *lat d* Degeneration im linken lateralen Sehhügelkern. *med* medialer Sehhügelkern. *med d* Degeneration im linken medialen Sehhügelkern. *vent ant* vorderer ventraler Kern. *vent* ventrale Kerngruppen des Sehhügels. *I—III* erstes bis drittes Linsenkernglied. *II N* Tractus opticus. *gitt* Gitterschicht. *BV* Vicq d'Azyr'sches Bündel. *Lisch* Linsenkernschlinge. *zi* Zona incerta. *Hstr* Haubenstrahlung und Lamina medullaris externa. *Ped* Pedunculus. *Ped d* secundäre Degeneration im linken Pedunculus (sie erschöpft sich in der unteren Partie der Brücke vollständig). *CL* Luys'scher Körper. *mamm* Corpus mammillare. *RK* rother Kern. *BA* Bindearm. *BrA* Brückenarm. *Pyr* Pyramidenbahn. *Ol* Olive. *VII K* Facialiskern. *VII* Facialis. *VI K* Abducenskern. *sch* Schleife.

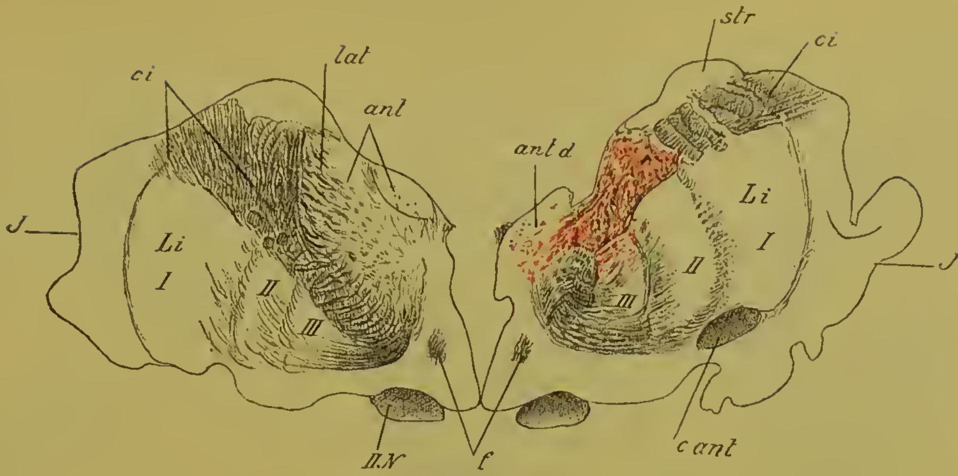


Fig. 184.
Querschnitt durch die vorderste Partie des Sehhügels und der Tractus optici.

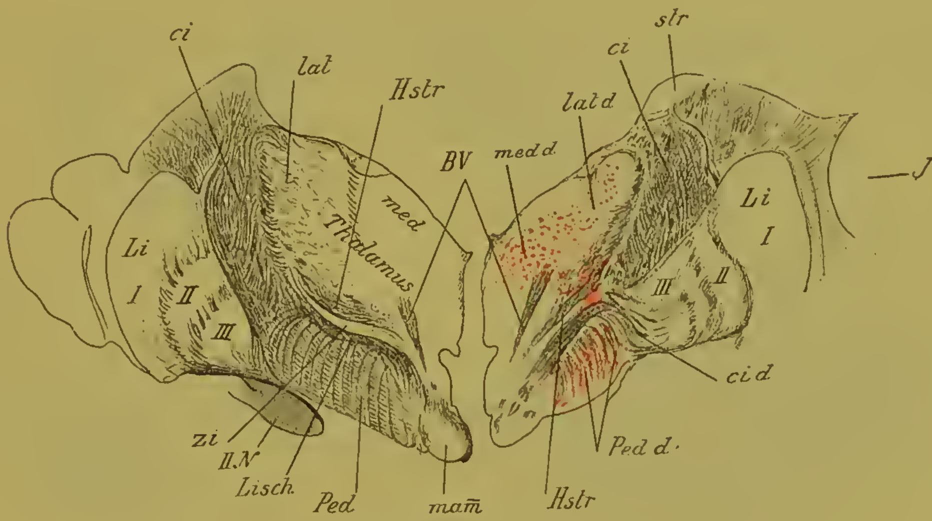


Fig. 185.
Querschnitt durch die Ebene des Corpus mammillare.

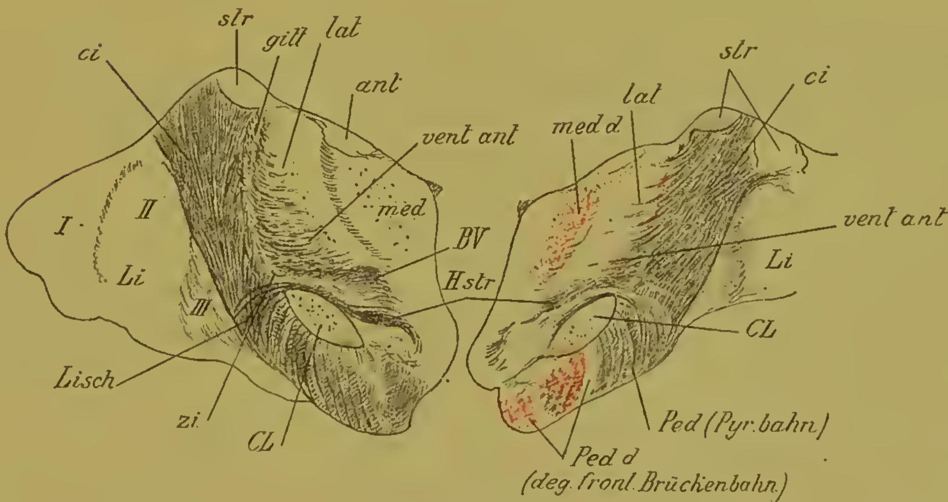


Fig. 186.
Querschnitt durch die Hauptebene des Luys'schen Körpers (Mitte des Thalamus).

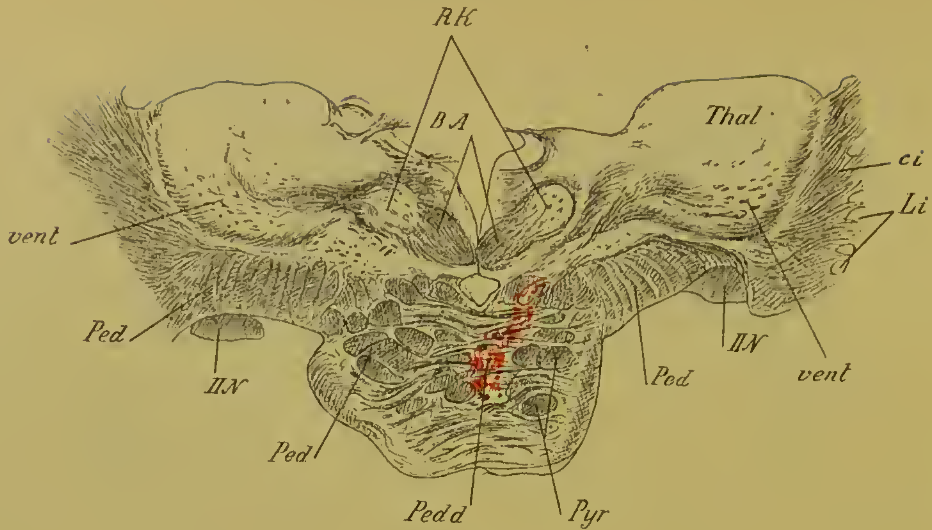


Fig. 187.
Querschnitt durch den hinteren Abschnitt des Sehhügels und die retrolenticuläre Partie der inneren Kapsel.

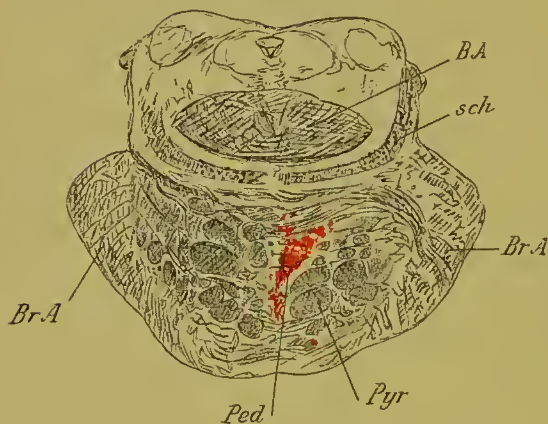


Fig. 188.
Querschnitt durch die Brücke und die Uebergangsebene des vorderen Zweihügels in den hinteren.

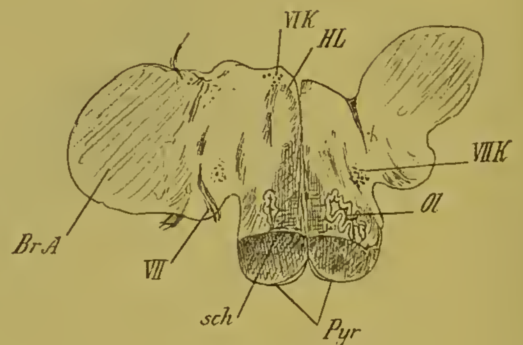


Fig. 189.
Querschnitt durch die oberste Partie der Medulla oblongata. Hier sind secundäre Degenerationen nicht mehr nachweisbar.

Nach Blutherden im Mark des Temporallappens oder in den Temporalwindungen (vielleicht auch in den Windungsgruppen des Scheitelläppchens?) sind secundäre Entartungen im lateralsten Abschnitt des Pedunculus („parietale Brückenbahn") einigemale beobachtet worden (Dejerine, Kam).

Etwas häufiger als die Degeneration der zuletzt erwähnten Grosshirnbahn wurde, und speciell bei Hirnblutungen, secundäre Degeneration der Schleife beobachtet. Nach grösseren Blutergüssen in der oberen Brückenetage kommt es zu einer allerdings langsam verlaufenden, aber schliesslich mit einer nahezu völligen Vernichtung ihrer Fasern endigenden secundären Entartung der Schleife, und zwar nicht nur in aufsteigender, sondern wenn auch erst nach Monaten in ab-

steigender Richtung.*) Im Verlauf von Jahren geht die absteigende Degeneration auf die Kerne der Hinterstränge der gegenüberliegenden Seite über, wo es zu einem mächtigen Ganglienzellenuntergang kommen kann. Hiehergehörende Beispiele wurden zuerst von Spitzka und Meyer und später von mehreren anderen Autoren (Henschen, Flechsig und Hösel etc.) mitgetheilt. Der Weg, den die secundäre Schleifendegeneration in absteigender Richtung nimmt, ist aus der Fig. 190 zu ersehen.

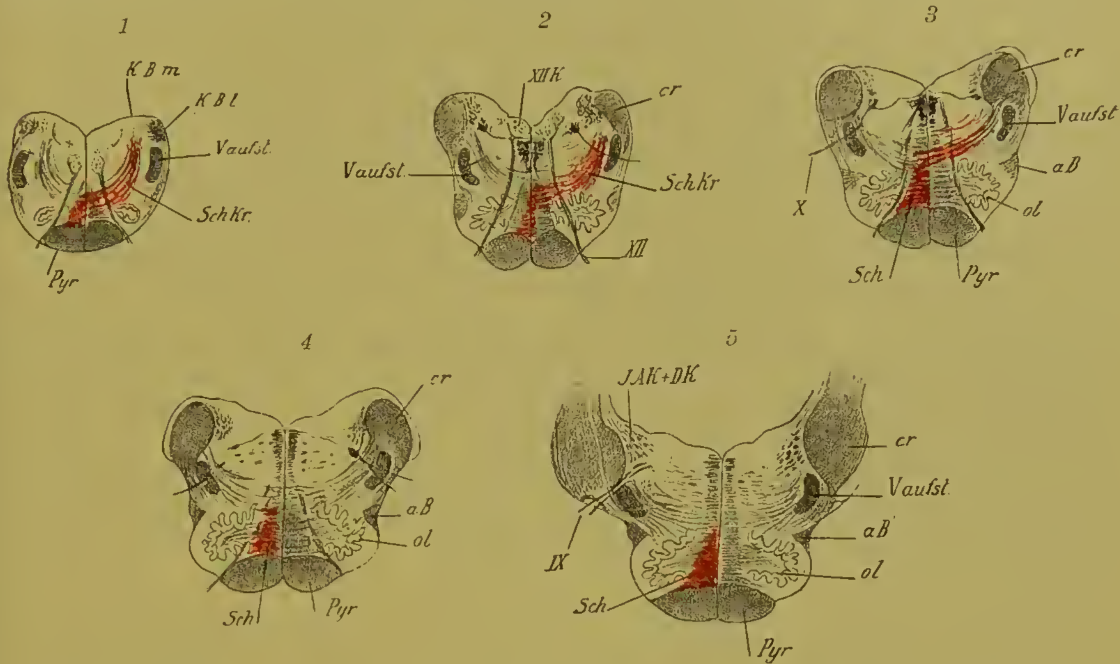


Fig. 190.

Absteigende secundäre Degeneration der linken Schleife (roth). Aufeinanderfolgende Serienschnitte durch die Med. oblong. *1* untere Ebene (Beginn der Olive, Schleifenkreuzung). *5* Austrittsebene des Glossopharyngeus, Beginn des Uebergangs des Corp. restif. in das Kleinhirn. *2—4* zwischen *1* und *5* liegende Schnitte. *KBm* mediale, *KBl* laterale Abtheilung des Kerns der Burdach'schen Stränge. *Schkr* Schleifenkreuzung (rechts degenerierte Bogenfasern). *Sch* Schleife, links degeneriert. *aB* aberrierendes Seitenstrangbündel (Gowers'sches Bündel). *cr* Corpus restiforme. *XIIK* Hypoglossuskern. *X* Vagus. *IX* Glossopharyngeus. *Vaufst* aufsteigende Quintuswurzel. *ol* Olive. *Pyr* Pyramide.

Auch nach Blutungen im Kleinhirn sieht man bisweilen weitgehende secundäre Strangdegenerationen. Ich selbst hatte Gelegenheit, nach einer ziemlich begrenzten Hämorrhagie im linken Nucleus dentatus eine auf das mittlere Drittel des Bindearms beschränkte secundäre Entartung des Bindearms zu beobachten. Dieselbe liess sich in Uebereinstimmung mit den experimentellen Erfahrungen von Forel und Laufer, Mahaim und meinen eigenen bis in den rothen Kern, der mitergriffen war, verfolgen (vgl. Figg. 191 und 192). Secundäre Entartungen im Brückenarm und im Corp. restiforme dürften nach den experimentellen Befunden gelegentlich wohl auch nach Blutherden beim Menschen vorkommen.

*) Die Hauptdegeneration nach Unterbrechung der Schleife verbreitet sich, wie bereits früher hervorgehoben, in aufsteigender Richtung; doch besitzen wir hierüber, wenigstens bei Blutungen, nur spärliche Erfahrungen. Die aufsteigende Degeneration lässt sich über die ventrale Sehhügelgegend hinaus nicht verfolgen (d. h. die innere Kapsel bleibt frei).

Solche Fälle sind indessen aus der Literatur zu meiner Kenntnis nicht gelangt. Sicher gehören sie zu den grössten Seltenheiten.*)

Ausser den im Vorstehenden geschilderten Specialfällen von secundärer Degeneration können selbstverständlich — da jede unterbrochene Nervenfaser der secundären Rückbildung verfällt — je nach Sitz und Ausdehnung des Blutherdes die verschiedensten Faserverbindungen nebst ihren Ursprungselementen secundär entarten. Dies vollzieht sich, wie bereits früher hervorgehoben wurde, mit sehr verschiedener Geschwindigkeit. Nach umfangreicheren Blutergüssen in den Markkörper einer Hemisphäre kann letztere eine allgemeine Volumensabnahme (auch abgesehen vom Defecte infolge der directen Läsion) erfahren. — Von längeren als geschlossene Faserzüge verlaufenden Bahnen, die nicht so selten secundär degenerieren, seien ferner erwähnt: Der Fasc. longitud. inf. (nach Blutungen ins Mark des Gyr. angul.), die Fornixsäule (nach Blutungen ins Ammonshorn), Theile des Balkens (nach verschiedenen umfangreicheren Herden im Grosshirnmark), Abschnitte des Stabkranzes bis zu seinen Einstrahlungen in den Cortex (sectorenweise nach kleineren und grösseren Blutergüssen im Sehhügel und in der inneren Kapsel), ferner verschiedene Associationsbündel zwischen den einzelnen Hirnwindungen, oft in weiter Ausdehnung und derart, dass nur die Fibrae propr. übrigbleiben. Nach Blutungen im Linsenkern sieht man bisweilen secundäre Degenerationen in der Linsenkernschlinge u. s. w. Alle die zuletzt genannten Beispiele von secundärer Entartung haben vorläufig nur ein theoretisches und speciell hirnanatomisches Interesse.



Fig. 191.
Sagittalschnitt durch die Gegend des Kleinhirnwurmes eines Falles mit alter Blutung in den linken Nucleus dentatus. *Nd* normaler Rest des Nucleus dentatus. *H* hämorrhagischer Herd. *sd* secundär degenerierte, in die Kleinhirnläppchen des Unterwurms tretende Markbüschel. Die diesen zugehörige Kleinhirnrinde ist ebenfalls secundär degeneriert (Schwund der Purkinje'schen Zellen).

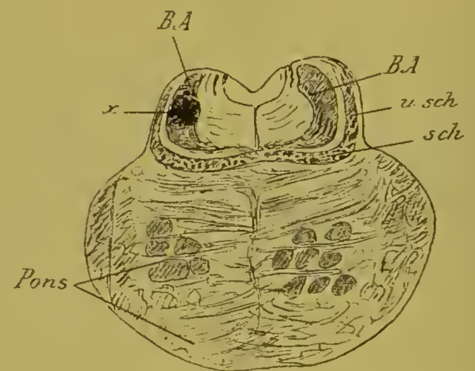


Fig. 192.
Querschnitt durch die Brückengegend desselben Falles wie in Fig. 191. Secundäre Degeneration im linken Bindearm (x) als Folge der primären Zerstörung im linken Nucleus dentatus. *BA* Bindearm. *u sch* untere Schleife. *sch* Schleifenschicht. — Der rothe Kern der Haube rechts war in diesem Falle ebenfalls partiell etwas atrophisch.

*) Grössere Blutungen in die Substanz des Kleinhirns sind an und für sich schon sehr selten. Nur nach solchen liessen sich ausgedehntere Entartungen in den Kleinhirnarmen erwarten. In der Regel kommt es bei grösseren Kleinhirnblutungen nicht so weit, da dem Leben des Patienten durch die Compression des verlängerten Markes ein früheres Ende bereitet wird.

Symptome der Hirnblutungen.

Prodrome. Eigentliche Vorboten, wie etwa bei den Infectionskrankheiten, finden sich bei den Hirnblutungen nicht; doch können bei Vorhandensein der für eine Berstung von Hirngefässen günstigen Bedingungen die Ruptur veranlassenden oder unterstützenden Momente (z. B. Hyperämie) sich durch lästige subjective Beschwerden und auch durch einzelne objective äussern. Die Vorläufererscheinungen, wenn man diese so bezeichnen darf, lassen sich in zwei Gruppen trennen, nämlich in Vorboten, welche dem apoplektischen Anfall längere Zeit, und in Vorboten, welche dem Anfall unmittelbar vorausgehen. Beide lassen sich wiederum scheiden in solche, die mehr einen allgemeinen, und solche, die mehr einen localen Charakter tragen. Doch ist ein Vorhandensein weder von diesen noch von jenen nothwendig. Die tägliche Erfahrung lehrt, dass sehr beträchtliche Hirnblutungen ohne alle Vorboten mitten in anscheinender Gesundheit ganz plötzlich eintreten können. Ein dem äusseren Aussehen nach ganz gesunder Mann kann in vollem Wohlbefinden, unerwartet und ohne dass eine Gelegenheitsursache vorausgieng, von sehr heftigen apoplektischen Erscheinungen befallen werden und daran zugrunde gehen; auch kann dies in allen Altersperioden (vor dem 40. Jahre sehr selten) sich ereignen. Meist sieht man indessen, dass der apoplektischen Attaque längere Zeit Erscheinungen, denen im gewissen Sinne der Wert von Vorboten zukommt, vorausgehen; sie bieten aber durchaus nichts besonders Eigenartiges dar und lassen nicht ohneweiters den Schluss zu, dass gerade eine Hirnblutung den Patienten bedrohe. Solche auch im Volke oft als „Warner" bezeichnete Vorboten bestehen in allgemeiner Reizbarkeit des Gemüthes, Ohrensausen, Augenflimmern, Unfähigkeit, zusammenhängend zu denken, in hypochondrischer Stimmung, Vergesslichkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Neigung zur Schläfrigkeit, leichter Ermüdung, veränderter Sprache u. dgl. m. Es handelt sich da somit um Erscheinungen, die auch bei der Sklerose der Hirnarterien und bei anderen chronischen Hirnleiden (beginnende progressive Paralyse) nicht selten zur Beobachtung kommen und die sich wohl am besten von circulatorischen Störungen im Gehirn ableiten lassen. Diese Vorboten treten wie auch bei anderen ähnlichen Krankheitszuständen bald nur vorübergehend, bald dauernd, bald periodisch auf; manche derselben beruhen möglicherweise auch auf bereits früher erlittenen kleineren apoplektischen Anfällen. Jedenfalls ist nicht bekannt, dass Miliaraneurysmen als solche irgend welche specifische allgemeine Erscheinungen hervorrufen, und

darf man unter keinen Umständen aus der Intensität der sogenannten Vorboten auf den Charakter und die Ausdehnung des später eventuell zu erwartenden apoplektischen Anfalls schliessen.

Wichtiger als die allgemeinen sind die localen Charakter tragenden Vorboten. Zu diesen gehören vorübergehende Störungen des Sehens und der associierten Augenbewegungen (Diplopie, Alexie und Dyslexie), Facialisparese, Dysarthrie, ferner Auftreten von kleinen Blutungen in die Netzhaut, profuse Nasenblutungen, dann abnorme Empfindungen, wie Vertaubung, Hitze-, Kälte-, Formicationsgefühl, Gefühl von Schwere in einem oder in allen Gliedern einer Körperhälfte oder bereits Bewegungsstörungen im Bein oder Arm etc. — doch kommt auch allen diesen Erscheinungen eine pathognomonische Bedeutung nicht zu. Häufig sind gerade solche locale Vorboten bereits Folgen einer kurze Zeit vorher erfolgten kleineren Attaque. Wie z. B. Hemiparesen und ähnliche Erscheinungen als eigentliche Vorboten mit dem Mechanismus der später eintretenden Gefässruptur in Zusammenhang zu bringen sind, ist noch ganz unaufgeklärt. Vielleicht handelt es sich dabei um vorübergehende locale circulatorische Störungen, die auch auf die später zu erfolgende Gefässruptur eine unterstützende Wirkung ausüben. Anderseits ist hervorzuheben, dass Apoplexie mit Hemiplegie aus verschiedenen anderen Ursachen, als es Blutergüsse sind, entstehen können, selbst dann, wenn alle Bedingungen für eine Gefässruptur sich vorfinden. In einem Falle von tödlich verlaufender Apoplexie (infolge von Hirnblutung), in welchem monatelang deutliche Prodrome zu beobachten waren, konnte ich trotz eifrigen Suchens keine den Vorboten entsprechenden Veränderungen im Gehirn vorfinden. Es wäre in solchen Fällen denkbar, dass aus kleinen Gefässen Hämorrhagien sich einstellen, die ziemlich spurlos wieder resorbiert werden. — Endlich kommt es vor, dass ein langsames erstes Heraussickern des Blutes sich in Gestalt von unmittelbaren localen Vorboten äussert und dass der eigentliche Anfall erst bei stärker werdendem Bluterguss beginnt.

Was die Symptome der Hirnblutung selbst anbetrifft, so muss man die acut eintretenden, welche die eigentliche apoplektische Attaque zusammensetzen, und die später sich bildenden, resp. zurückbleibenden und auf Unterbrechung bestimmter Bahnen beruhenden scharf unterscheiden. In der Regel verläuft die Hirnblutung als solche unter dem Bilde einer Apoplexie, und wenn sie schwer ist, in einer für die meisten Fälle ziemlich allgemein giltigen, typischen Weise.

Der gewöhnliche Hergang bei einer Hirnblutung (z. B. bei der

Ruptur einer lenticulo-striären Arterie) ist folgender:*) Mitten in der gewohnten Arbeit oder bei einer Erholung, Unterhaltung, bisweilen auch bei einer Mahlzeit fühlt der Patient plötzlich (auch ohne dass eine Gelegenheitsursache vorausgieng) eine Beklommenheit; es wird ihm bange und schwindlig; die Gedanken verwirren sich; Patient spürt Schwäche, häufig auch Schmerz nur auf einer Körperhälfte oder in einer Extremität (Gefühl, als gehörten ihm diese Theile nicht mehr zu). Das Gleichgewicht des Patienten wird gestört; er schleppt sich noch eine kurze Strecke fort und sucht eine Stütze, einen Sitz. Er kann noch einige Worte sagen (z. B.: „O mein Kopf!", „Es wird mir schlecht!") — plötzlich (oft allerdings nach einigen Minuten bis Stunden) bricht er bewusstlos zusammen und verharrt bewegungslos in einem schlafähnlichen, d. h. comatösen Zustande, bei welchem Puls und Respiration in ungestörter Weise fortarbeiten. Kurze Zeit darauf stellt sich mitunter Erbrechen ein. Die Gesichtsfarbe im Momente der Attaque ist in einzelnen Fällen blass, in den meisten Fällen aber eher geröthet oder cyanotisch. Der Puls wird voll und verlangsamt; die Temperatur sinkt; die Respiration wird mitunter schnarchend; Schlucken ist unmöglich; der Gesichtsausdruck ist stuporös. Urin und Stuhl werden bisweilen unfreiwillig entleert. Hie und da zeigen sich in den Gliedern unwillkürliche Bewegungen. — Bisweilen wird der Kranke von der Apoplexie im Schlaf befallen, oder es tritt die Attaque auch am Morgen beim Erwachen ein.

Der geschilderte apoplektische Zustand kann wenige Minuten andauern, er kann aber auch tagelang bestehen. Die Bewusstlosigkeit dauert gewöhnlich eine halbe bis vier Stunden und findet einen Abschluss entweder in der Weise, dass die Erscheinungen sich durch Zunahme des Blutergusses verschlimmern und der Tod eintritt, oder dass sie an Intensität allmählich abnehmen und sich Neigung zeigt, den vorhandenen Schaden wieder in Ordnung zu bringen. Nach stärkeren Anfällen behalten die Patienten mehrere Tage noch

---

*) Das hier entworfene und als typisch bezeichnete Bild des apoplektischen Anfalls wurde schon von älteren Autoren in untereinander übereinstimmender Weise geschildert. Dieses zuerst wohl schon von Hippokrates und in unserem Jahrhundert von Abercrombie und Rochoux aufgestellte klinische Bild hat trotz der Verfeinerung der modernen Untersuchungsmethoden nur wenige Einschränkungen, beziehungsweise Erweiterungen erfahren und gilt für eine grosse Reihe von umfangreicheren Hämorrhagien noch voll. — Es gibt wohl keine Thätigkeit, bei der nicht gelegentlich einmal ein Mensch einen apoplektischen Anfall erlitten hätte. Der Geistliche kann während der Predigt, der Lehrer beim Unterricht u. s. w. von Apoplexie befallen werden. Eine Gemüthsbewegung geht mitunter dem Anfall voraus. Andere Patienten erleiden ihre Attaquen bei einem Hustenanfall, bei einer heftigen Muskelanstrengung, während eines alkoholischen oder anderen Excesses etc.

ausgesprochene Spuren der erlittenen Attaque in Gestalt von allgemeiner Benommenheit, geistiger Stumpfheit und Erschlaffung.

In anderen Fällen kommt es nicht zum völligen Bewusstseinsverlust, und auch alle anderen Erscheinungen verlaufen viel milder: der Patient wird nur von einem intensiven, plötzlich auftretenden Schwindel überrascht; eine Art innerer Verdunklung stellt sich ein; dies alles verliert sich nach wenigen Minuten, und im Anschluss daran treten sofort oder allmählich Lähmungserscheinungen auf. Zwischen solchen leichten Anfällen und den oben geschilderten typischen schweren können alle Zwischenstufen zur Beobachtung kommen; doch sind letztere ungewöhnlich. Auch kann es sich ereignen, dass selbst bei schwereren Attaquen das Bewusstsein nicht völlig aufgehoben, d. h. nur stark getrübt wird und dass an Stelle des Comas nur ein leichterer Sopor sich einfindet. In derartigen Fällen sind der Pupillen- und auch der Cornealreflex noch vorhanden; auch erfolgen Reflexbewegungen auf Hautreize wenigstens in den nicht gelähmten Gliedern; ferner ist das Schlucken noch möglich. Aus diesem Zustande kann der Kranke, welcher gewöhnlich Blässe und gesteigerte Schweisssecretion im Gesichte verräth, noch geweckt werden.

In einzelnen ganz seltenen Fällen (kleinere Blutergüsse oder Blutungen in tiefere Hirntheile, wie Kleinhirn, Brücke, Mittelhirn etc.) setzt die Hämorrhagie lediglich mit localen Lähmungs- oder Reizerscheinungen ein; das Bewusstsein bleibt ganz frei und der Kranke bleibt von Anfang an Zuschauer der Lähmungserscheinungen, die an seinem Körper sich entwickeln, und sieht angstvoll, wie ein Glied nach dem anderen ausser Function gesetzt wird.

Alle diese Abstufungen, resp. die Intensität der Erscheinungen werden bestimmt theils durch den Umfang der Blutung, theils durch den Sitz des Herdes, theils durch eine Reihe von noch nicht näher bekannten Nebenumständen.*)

Manche Fälle von Hirnblutungen — und gerade die tödlich verlaufenden gehören hieher — zeigen indessen von den im Vorstehenden geschilderten Krankheitsbildern ein völlig abweichendes Verhalten. Während dort die bekannten apoplektischen Symptome sofort und in stürmischer Weise unter Bewusstseinsverlust einsetzen,

---

*) Eine wichtige Rolle spielen hiebei der Zustand der basalen Arterien, meningitische Verwachsungen, eventuelle Verlöthungen der Abflusswege für die cerebrospinale Flüssigkeit und andere Störungen der Regulationseinrichtungen. Wenn durch einen Bluterguss wichtige basale Arterien comprimiert werden, so dürfte dies von ähnlicher Wirkung sein wie Absperrung der Circulation durch einen Embolus. Möglicherweise sind die Reizerscheinungen bei Hirnblutungen zumtheil auf eine solche Absperrung zurückzuführen.

entwickeln sich hier dieselben allmählich und werden eingeleitet, beziehungsweise unterbrochen durch vorübergehende oder dauernde Reizerscheinungen, wie z. B. lebhafte Kopfschmerzen, Gemüthserregung, unruhiges Wesen, Delirien, convulsive Bewegungen, Nackenstarre, conjugierte Deviation u. dgl. m. Ein solcher Verlauf kommt entweder bei besonders umfangreichen Blutergüssen, welche die Hemisphäre stark zusammenpressen (hie und da auch bei Erguss in die Ventrikel als Haematocephal. int.), oder bei Blutungen in der Brückengegend vor. In beiden Fällen werden die Convulsionen allgemein, d. h. sie beschränken sich nicht nur auf die dem Herd gegenüberliegende Seite. Unter welchen Bedingungen solche Reizerscheinungen eintreten müssen, ist in den Einzelheiten noch nicht genügend bekannt; zweifellos handelt es sich da um Fernwirkungen. Es scheint ein allgemeines Gesetz zu sein, dass ein raumbeschränkender Herd auf die nächste Umgebung eine lähmende, auf die weitere Umgebung aber eher eine reizende Wirkung ausübt. Zur Entfaltung einer deutlichen Reizwirkung sind nicht alle Herde gleich günstig gelegen; kommt es jedoch bei einem umfangreicheren Bluterguss in die Ganglien oder in das Centrum ovale zu Reizwirkungen, so wird die Grosshirnrinde (motorische Zone) am ehesten mitergriffen, und es geht dann die eigentliche Entladung von der motorischen Zone aus.

Abercrombie hat zwei hieher gehörende Beobachtungen gemacht; auch in der neueren Literatur finden sich zerstreut da und dort ähnliche Mittheilungen (Hardy, Bollinger).

Von Interesse ist besonders der eine der von Abercrombie geschilderten Fälle: Eine 70jährige früher gesunde Dame klagte zunächst 1—2 Tage über lebhafte Kopfschmerzen, die urplötzlich eine unerträgliche Höhe erreichten. Hierauf stellte sich intensives Erbrechen ein, auf welches allgemeine Convulsionen folgten; letztere wiederholten sich in der darauffolgenden Nacht mehrfach und waren von längeren Zwischenräumen, in denen die Kranke ziemlich klar war und nur über Kopfschmerzen klagte, unterbrochen. Erst am Morgen darauf trat Coma mit stertorösem Athmen und lebhaftem Puls, sowie mit sehr starker Pupillenverengerung ein. Sie starb am dritten Tage. Im rechten Frontallappen fand sich ein mächtiger hämorrhagischer Erguss, der in die Meningen durchgebrochen war.

Auch im Bollinger'schen Fall von fulminanter Apoplexie (bei einem 13jährigen Mädchen), welche wahrscheinlich in Zusammenhang mit einem etliche Wochen vorher erlittenen Trauma stand, zeigten sich während der ganzen Attaque, die circa 2 Stunden angedauert hatte, Convulsionen insbesondere im rechten Arm (dieser führte wischende und schleudernde Bewegungen aus); dabei waren die Pupillen ad maximum verengt. Bewusstlosigkeit trat hier allerdings schon bei Beginn des Anfalls ein; doch hatte auch hier das Kind am Tage zuvor über Kopfschmerzen geklagt. Die Section ergab einen halbhühnereigrossen Blutherd im rechten Schläfe- und Hinterhauptslappen, der in den rechten Seitenventrikel durchgebrochen war. — In beiden soeben citierten Fällen waren somit starke Reizerscheinungen in Vordergrund der Symptome getreten.

In anderen Fällen von minder stürmischem Verlauf kommt es bisweilen zu einer Mischung von Reiz- und Lähmungserscheinungen, die bald miteinander abwechseln oder ineinander übergehen. So wird die Attaque durch Convulsionen eröffnet; dann zeigt sich Lähmung der Glieder, die unmittelbar vorher im Krampfzustande sich befunden hatten, und hierauf erfolgen wieder Streckcontracturen u. s. w. Solche Erscheinungen werden namentlich häufig beobachtet, wenn der Herd nicht weit von den Centralwindungen oder in diesen selbst seinen Sitz hat. Im ganzen sind sie selten. Endlich sei hier noch auf die überaus häufig bei allen Formen von Apoplexien zu beobachtende conjugierte Ablenkung der Seitwärtswender der Augen aufmerksam gemacht, die, wie schon früher erörtert worden ist, bald eine Reiz-, bald eine Lähmungserscheinung, in letzterem Falle Wirkung der Antagonisten der gegenüberliegenden Seite sein kann.

Sofortiger Tod nach einem apoplektischen Anfall ist höchst selten. Die kürzeste Zeit, die bisher zwischen Anfall und Tod beobachtet wurde, sind 5 Minuten. Der betreffende Fall stammt ebenfalls aus der Beobachtung von Abercrombie; es handelte sich um eine perforierende Blutung im Kleinhirn, durch welche das verlängerte Mark hochgradig zusammengepresst wurde. Schon ein Zeitraum von 1—2 Stunden ist sehr selten und kommt nur bei der sogenannten foudroyanten Apoplexie (Fall Bollinger) vor, wenn der Bluterguss lebenswichtige Centren comprimiert oder wenn der Sitz der Blutung im verlängerten Mark ist.*) Meist vergehen selbst bei schweren Apoplexien 12—48 Stunden, bis der Tod eintritt. Letzterer kann aber, auch wenn kein neuer Anfall hinzukommt, noch nach dem achten und zehnten Tage erfolgen.

Tritt der Tod nicht binnen 2—3 Tagen ein und kommt es auch nicht inzwischen zu einer Complication (Pneumonie), so macht sich bald Neigung zu einem Nachlass der gefahrdrohenden Erscheinungen bemerkbar. Der Kranke schlägt die Augen auf und kann einzelne willkürliche Bewegungen mit den nicht gelähmten Gliedern ausführen, einige Worte sagen: oft ist er aber noch benommen und hat Kopfschmerzen. Die Situation bleibt gewöhnlich noch 4—10 Tage sehr unsicher, selbst wenn die allgemeinen Symptome theilweise zurückgetreten sind. Erbrechen zeigt sich mitunter auch noch einige Zeit nach dem eigentlichen Anfalle und namentlich dann, wenn der Herd auf die Oblongata einen Druck ausübt. Der angerichtete Schaden, der in überaus mannigfaltiger Weise sich

*) S. unter Blutungen in das verlängerte Mark.

gestalten kann, lässt sich jedenfalls erst nach 8—10 Tagen einigermassen sicher abschätzen. Die Intensität des anfänglichen Comas liefert noch keine Anhaltspunkte für die Beurtheilung des wahrscheinlichen Ausgangs der Blutung; denn erfahrungsgemäss können ganz schwere Erscheinungen durch verhältnismässig kleine Herde hervorgerufen werden, wobei ernstere Symptome lediglich durch gewisse Nebenumstände (s. unten) erzeugt werden.

Wie bereits angedeutet, kann die rasch nach dem Anfall eingetretene Besserung auch nur eine vorübergehende sein: Nach kurzer Wiederkehr des Bewusstseins wird der Patient bisweilen von einer neuen, viel schwereren Attaque ergriffen, die nach einigen Tagen letal endigen kann. Sehr häufig geschieht dies infolge nachträglichen Durchbruchs der Blutung in die Ventrikel oder auf die Gehirnoberfläche.*) Die Besserung kann aber auch aus anderen Gründen und selbst bei kleineren Herden in Frage gestellt werden, insbesondere wenn für die Aufsaugung des Blutes oder des Oedems in der Umgebung des Herdes ungünstige Bedingungen (Verlöthung der Abflusswege, verstopfte Arterien, Herzschwäche etc.) vorhanden sind und wenn die Blutung in der Nähe von lebenswichtigen Centren ihren Sitz hat.

Unmittelbar nach Eintritt der Apoplexie sinkt die Körpertemperatur, bisweilen bis auf circa 35,5° und darunter, und pflegt erst dann zu steigen, wenn reactive entzündliche Veränderungen um den Herd sich einstellen. Letztere stellen sich einige Tage nach der Apoplexie ein und rufen ihrerseits andere nervöse Erscheinungen hervor. Wahrscheinlich ist die nachträgliche, etwa 2° betragende Temperatursteigerung als Resorptionsfieber zu deuten. Geht das Coma nicht zurück, dann kann die Temperatur eine weit beträchtliche Höhe erreichen, was von sehr ungünstiger Bedeutung ist. Bei einer Hämorrhagie in der Brücke und im verlängerten Mark beobachtete Gowers Steigerung der Temperatur bis auf 40° und 41° innerhalb einer Stunde. In anderen, besonders schwer verlaufenden Fällen kommt es zu keiner Temperatursteigerung; die Temperatur sinkt vielmehr successive bis auf 35° und darunter; dies geschieht dann auch unmittelbar vor dem Tode. Die Temperatur ist in den beiden Körperhälften bisweilen verschieden; die auf der gelähmten Seite wird sofort oder bald niedriger als auf der anderen; solches findet statt, auch wenn die Läsion eine andere Stelle als das Corp. striat. (Horsley), z. B. den Thal. opt. ergreift (Henschen).

*) Vgl. pag. 708.

Was die Pupillen anbetrifft, so sind dieselben während des Anfalls meist erweitert, mitunter ungleich, und bei vollständigem Coma stets reactionslos; verengert sind sie in der Regel bei Affectionen in der Brücke oder bei ausgedehnten Blutungen in die Ventrikel, kurz wenn der Herd so liegt, dass eine Reizwirkung auf den Oculomotoriuskern ausgeübt wird. In einzelnen Fällen behalten die Pupillen ihre normale Weite. Es kann von Anfang an eine Pupillendifferenz sich einstellen; dann ist die dem Herd gleichliegende Pupille in der Regel erweitert. Nach Hutchinson ist einseitige Pupillenerweiterung gewöhnlich verbunden mit Starre in der erweiterten Pupille. Er erklärt diese Erscheinung durch Druck auf den Oculomotorius an der Basis. Eventuell kann es sich aber auch um einen Sympathicusreiz handeln. White und Seeligmüller haben aber auch eine Pupillenverengerung beobachtet, die als Lähmung von oculopupillären Sympathicusfasern, ebenfalls auf der Seite der Blutung, gedeutet werden musste. Jedenfalls wirken bei der Störung der Pupilleninnervation sehr verschiedene Momente mit, die noch nicht alle genügend aufgeklärt sind.

Bei ausgedehnter Hirnblutung sinkt die Pulszahl auf 60, ja bis auf 48; der Puls ist während des Anfalls voll und hart. Im Gegensatz zur Synkope findet eine nennenswerte Störung der Pulsaction (Unterbrechung) nicht statt, und gerade an dem Verhalten des Pulses kann man die Hirnblutung von anderen Zufällen, wie z. B. Ohnmachten, Ruptur eines grossen Aneurysmas, unterscheiden: Respiration und Puls gehen trotz des Comas in annähernd normaler Weise vor sich. Bei lange andauerndem Coma und bei steigender Temperatur wird die Pulszahl eine grössere. Kurz vor Eintritt des Todes wird der Puls klein, unregelmässig, flach und hört ganz auf, während die Respiration noch einige Zeit fortdauert.

Die Athmung ist während des Insultes in der Regel verlangsamt. Wenn die Respirationscentren stark ermüden, so zeigt sich das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen; dasselbe tritt erst bei tiefem Coma, meist mehrere Stunden nach einem sehr starken Anfall ein und gilt als ein sehr ungünstiges Zeichen. Nicht selten trägt die Athmung den Charakter des Stertors. Es geschieht dies aber durchaus nicht so regelmässig, wie es die älteren Autoren behauptet hatten; dabei kommt es mitunter zu der von Traube zuerst geschilderten Erscheinung des Tabakblasens, die darin besteht, dass die paretischen Wangenmuskeln bei jeder Exspiration und wohl unter Mitwirkung der Gaumensegellähmung segelartig aufgebläht werden.

Während des Comas hängen sämmtliche Glieder schlaff herab und können widerstandslos nach allen Seiten passiv bewegt werden.

Bei minder tiefen Graden des Comas sieht man, dass die Glieder der gelähmten Seite oft eine grössere Schlaffheit darbieten als auf der anderen, beziehungsweise dass auf der nicht ergriffenen Seite ungeordnete Bewegungen gemacht werden. Dann und wann (und es kommt dies beim Sopor vor) treten aber statt der schlaffen Lähmung auf der ergriffenen Seite in Gesicht, Arm und Bein klonische Zuckungen oder auch tonische Contracturen (Frühcontracturen) auf, die später von schlaffer Lähmung gefolgt sein können.

Sehr häufig, wenn auch meist nur ganz vorübergehend, macht sich bald nach dem apoplektischen Anfall die Erscheinung der conjugierten Ablenkung der Bulbi bemerkbar. Der Kopf ist dabei ebenfalls stets nach der Seite der abgelenkten Augen gedreht. Die Ablenkung erfolgt, wenn Reizerscheinungen in den Extremitäten fehlen, stets in Richtung des Herdes („Patient blickt seinen Herd an"). Wenn dieses Symptom auch ein flüchtiges und unbeständiges ist, so kommt demselben schon zu einer Zeit, wo die Allgemeinerscheinungen das Krankheitsbild beherrschen und einen Einblick in die Localisation der Störung verschliessen, eine gewisse Bedeutung in dem Sinne zu, dass es eine erste vorläufige Orientierung zulässt, welche Gehirnhälfte die ergriffene ist. Ueber die nähere diagnostische Bedeutung dieser Erscheinung, die auch bei anderen Hirnerkrankungen nicht selten vorkommt, siehe pag. 352.

Was die Sensibilität anbetrifft, so ist diese im apoplektischen Anfall stets hochgradig gestört, bei völligem Coma selbstredend aufgehoben. Im grossen und ganzen ist aber die Empfindungsstörung weniger constant und persistent als die Bewegungsstörung. Jedenfalls stellt sich die Empfindung im allgemeinen und später auch auf der gelähmten Seite viel früher ein als die Bewegung. Immerhin kommen einzelne Fälle vor, in denen die Empfindungslähmung diejenige der Bewegung auf der hemiplegischen Seite überdauert, was durch eine besondere Localisation des Blutergusses bedingt ist.

Wie bei jedem vollständigen Coma, so sind auch beim apoplektischen sämmtliche Reflexe (die Reflexe der Cornea, der Pupillen, der Schleimhäute und der Haut, der Sehnen etc.) aufgehoben. Dies zu erwähnen, ist nicht unwichtig, da von vornherein theoretisch nach Ausschaltung des Grosshirns (Wegfall corticaler Hemmungen) eher eine Steigerung der Reflexe zu erwarten wäre. Durch den rein mechanischen Insult wird offenbar das gesammte centrale Nervensystem vorübergehend lahmgelegt. Manche Autoren fassen diese Aufhebung als Reflexhemmung auf, was aber noch keineswegs sicher erwiesen ist. Sofort nach Zurücktreten der comatösen Erscheinungen

stellen sich die Reflexe wieder ein. Auf der nichthemiplegischen Seite zuerst, und zwar gewöhnlich in folgender Reihenfolge: Hornhautreflex, Pupillenreaction auf Licht, Bauchreflex und die übrigen Hautreflexe, endlich auch die Sehnenreflexe. Auf der gelähmten Seite kann das Wiedereintreten der Haut- und der Sehnenreflexe beträchtlich verzögert werden, ja dieses Wiedereintreten kann unter Umständen, selbst wenn der Patient sich gut erholt hat, Wochen hindurch und noch länger auf sich warten lassen. Besonders spät stellen sich auf der gelähmten Seite der Bauch-, der Cremaster-, sowie der Warzenhof- und der Scrotalreflex wieder ein. In der Regel zeigen später bei Hemiplegischen die Hautreflexe einer-, die Sehnenreflexe anderseits ein antagonistisches Verhalten. Während die ersteren lange, eventuell dauernd fernbleiben und stets schwächer auf der gelähmten Seite sind, erfahren die letzteren eher eine Steigerung, und es kommt sogar mit der Zeit zu einem Fussklonus.*) Das soeben geschilderte Verhalten der Reflexe kann unter Umständen zur vorläufigen Orientierung, welche Körperhälfte die gelähmte ist, dienen zu einer Zeit, wo der Kranke noch in tief soporösem Zustande sich befindet: Es ist dann bei gleichem Verhalten der übrigen Reflexe diejenige Seite als die gelähmte zu betrachten, auf welcher der Bauch- und Scrotalreflex fehlt, beziehungsweise abgeschwächt ist. Die Hautreflexe bleiben auf der paretischen Seite häufig noch lange abgeschwächt, was wohl damit in Zusammenhang zu bringen ist, dass die Hautreflexe einen grossen complicierten Reflexbogen besitzen, der sich tief in das Gehirn erstreckt.

Das Verhalten der Sehnenreflexe, insbesondere der Patellarreflexe, kann sich nach Hirnblutungen ausserordentlich verschieden gestalten. Mitunter kehren diese Reflexe bald zurück, mitunter bleiben sie auch nach Wiederkehr des Bewusstseins auf der gelähmten Seite auffallend lange aufgehoben, die Lähmung bleibt dann eine schlaffe. In anderen Fällen zeigt sich nicht nur eine rasche Wiederherstellung, sondern sogar eine beträchtliche Steigerung der Sehnenreflexe bis zum Klonus, und das Bein kommt in den Zustand der Contractur.**)

---

*) Es ist das Verdienst von Rosenbach und Jastrowitz, all diesen Erscheinungen nachgegangen zu sein. — Der Warzenhofreflex besteht darin, dass infolge Streichens des Warzenhofes der Brustdrüse (bei Mann und Weib) die Areola sich runzelt und die Warze deutlich erigiert wird. Auf der hemiplegischen Seite fällt diese Reaction ebenso wie der Cremaster- und Bauchreflex aus. Das Fehlen all dieser Reflexe ist nur dann von Bedeutung, wenn es einseitig ist. Die Bauchreflexe fehlen nicht selten bei ganz gesunden Individuen, insbesondere bei fettreichen Personen oder bei solchen mit schlaffen Bauchdecken.

**) Vgl. das Capitel über die posthemiplegischen Bewegungsstörungen pag. 302 u. ff.

Hie und da ist das Verhalten ein intermittierendes: man sieht dann Perioden von Steigerung der Sehnenreflexe mit solchen von Aufhebung der letzteren abwechseln. Auch geht die Intensität der Contracturen mit derjenigen der Sehnenreflexe nicht immer parallel. Die Ursache dieser Verschiedenheiten ist zweifellos zumtheil auf die specielle Localisation des Herdes zurückzuführen; es kommen aber ausser diesem Moment noch eine ganze Reihe von anderen in Betracht, die allgemeiner Natur sind und unserem Verständnis noch recht ferne liegen.

An dieser Stelle ist es wohl nicht überflüssig zu erörtern, in welcher Weise man sich auf Grund unserer gegenwärtigen Kenntnisse das Zustandekommen des apoplektischen Anfalls mechanisch erklären kann. Diese Frage bildet seit einigen Decennien Gegenstand sehr eifriger Discussionen; sie kann aber bis zur Stunde selbst in den Hauptpunkten noch nicht als definitiv erledigt, resp. genügend aufgeklärt betrachtet werden. Sicher scheint nur soviel zu sein, dass nicht alle beim apoplektischen Anfall zutage tretenden Erscheinungen eines Ursprungs und dass sie nicht immer auf die nämlichen Momente zurückzuführen sind, wennschon die Zahl der hier in Frage kommenden keine grosse ist.

Um sich eine klare Vorstellung über die beim apoplektischen Insult zur Wirkung kommenden Momente zu bilden, wird es am besten sein, die unmittelbaren pathologischen Folgen einer Gefässruptur im Gehirn zu analysieren.

Der Blutaustritt bewirkt:

1. eine mechanische Läsion in Gestalt einer Zusammenpressung und theilweisen Zertrümmerung der Hirnsubstanz, d. h. Druck auf die nächste und in gewissem Umfange auch weitere Umgebung des Herdes. Dies ist die primäre locale Wirkung. Gleichzeitig zeigt sich
2. eine seröse Durchtränkung auch der weiteren Umgebung der Rupturstelle, infolge Eindringens flüssiger Bestandtheile des Blutes in die Gewebsspalten und in die perivasculären Lymphräume (Aneurysmata „dissecantia"), dies alles in unregelmässiger Anordnung.

   Diese beiden Momente wurden von den älteren Autoren als die Hauptursache des Comas angesehen; aber schon Abercrombie betrachtete sie zur Erklärung nicht ausreichend. Im weiteren sind bei jeder umfangreichen Hirnhämorrhagie zu berücksichtigen
3. vorübergehendes Sinken des Blutdruckes im ganzen Bezirk der geplatzten Arterie, sowie die Compression der Arterien in der Umgebung des Blutherdes durch das ausgetretene Blut und die dadurch bedingte Behinderung des venösen Abflusses (acute Hirnanämie); ferner
4. der specielle Einfluss dieser Blutdruckschwankung auf die corticalen Arterien (hervorgerufen durch plötzliche Ablenkung des Blutes aus dem natürlichen Strombette): ein Moment, welches bei Mangel an Anastomosen zwischen den Piaarterien, und namentlich bei eventuellen Verwachsungen der Pia, sowie Veränderungen in den corticalen Arterien, überhaupt bei localen circulatorischen Schwierigkeiten schwer ins Gewicht fällt, zumal schon unter normalen Verhältnissen der Blutdruck im Cortex ein viel niedrigerer ist als in den Basalarterien (Heubner);
5. Fortpflanzung der durch den hämorrhagischen Erguss erzeugten grob mechanischen Anprallswelle von der Läsionsstelle an nach allen

Richtungen und am stärksten in der des geringsten Widerstandes bis zur Schädelkapsel.*) Hiebei kommt ausser der rein physikalischen Fortleitung der Welle (ohne Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse) noch die physiologische (mechanische Erregung) in Betracht, bei welcher die Erregung unter Vermittlung der nicht zertrümmerten, in der weiteren Nachbarschaft des Herdes liegenden grauen Substanz weitergeleitet wird; eine solche Erregung lässt sich durch eine Summation der Reize erklären. Von der Läsionsstelle aus wäre Fortleitung des Reizes unter Benützung der Fasern in verschiedenen Richtungen denkbar. Unter anderem käme hier auch reflectorische Uebertragung des sich successive entfaltenden mechanischen Reizes (seitens des austretenden Blutes) auf die Gefässnervencentren (in der Brücke, im verlängerten Mark etc.) und consecutive Blutarmut der Grosshirnoberfläche in Betracht. Diese Art der Wirkung würde wohl am besten dem entsprechen, was die älteren Autoren als „Hirnerstarrung" bezeichnet haben.

Ausser diesen unmittelbar durch den Erguss producierten Wirkungen wären noch indirecte, langsam eintretende in Erwägung zu ziehen, so

6. das raumbeschränkende Moment des Ergusses (Hirndruck), d. h. die eventuell rein mechanische Compression der ganzen Grosshirnoberfläche durch Verdrängung des Blutes; ferner
7. die Folgen des behinderten Abflusses der cerebrospinalen Flüssigkeit und Ansammlung dieser in den Hirnhöhlen.

Ausdruck dieser letzterwähnten Vorgänge wäre die bei frischen Blutherden so häufig zur Beobachtung gelangende Abplattung der Hirnwindungen.

Es unterliegt meines Erachtens wohl keinem Zweifel, dass jedem der im Vorstehenden angeführten Momente bei dem Zustandekommen des apoplektischen Insultes eine gewisse, wenn auch quantitativ verschiedene Rolle eingeräumt werden muss. Manche der erwähnten Mechanismen brauchen aber nicht in allen Fällen in wirksame Action zu treten, um das Coma zu erzeugen.

Die älteren Autoren führten, ohne sich nähere Rechenschaft über die verschiedenen beim apoplektischen Anfall in Frage kommenden Componenten zu geben, die Bewusstlosigkeit beim apoplektischen Anfall auf eine „plötzliche Gehirnerstarrung" (*étonnement cerebrale* von Trousseau, *neurolysie* von Jaccoud) zurück. Jackson sprach als erster von einem Shok, der ähnlich wie der sogenannte Wundstupor der Chirurgen plötzlich einwirke und Bewusstlosigkeit hervorrufe. Mit allen diesen Umschreibungen (denn um etwas anderes handelt es sich dabei nicht) des comatösen Zustandes wollte man offenbar ausdrücken, dass es sich beim apoplektischen Anfall um ganz ähnliche Vorgänge handle wie z. B. bei der Bewusstlosigkeit nach Durchtrennung des Rückenmarks oder nach grösseren lebensgefährlichen Operationen am Bauch oder nach Quetschungen des Brustkorbes, Contusionen der Knochen etc. Manche Forscher dachten speciell an eine Reflexlähmung des Sympathicus, hervorgerufen durch übermässige Reizung sensibler Nerven.

Diese etwas unklaren, pathologisch nicht genügend begründeten älteren Auffassungen, denen indessen ein nicht ganz unrichtig geahnter Kern zugrunde lag, wurden durch die Arbeiten von Leyden und Pagenstecher über den Hirn-

*) Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Anprallswelle in der weichen Gehirnmasse bei intensivem Insult (Stoss) nach allen Richtungen sich weiter fortpflanzt, bis sie durch die Schädelkapsel aufgehalten wird.

druck verdrängt. Eine Zeit lang dachte man sich den apoplektischen Anfall als unmittelbare Folge eines durch die Hämorrhagie hervorgerufenen, plötzlich gesteigerten Blutdruckes. Andere Forscher, wie Heubner, die sich mit dieser Theorie nicht befreunden konnten, nahmen an, dass die Apoplexie in Zusammenhang zu bringen sei mit dem vorübergehenden Sinken des Niveaus in dem Bassin der Piagefässe. Hiedurch müssten vorübergehende Erscheinungen von Seite der anämischen Rindensubstanz hervortreten, wie z. B. Ohnmacht, Bewusstlosigkeit etc.

Diese beiden Ansichten, nämlich die des plötzlich gesteigerten Blutdruckes und die des Sinkens des Niveaus in den Bassins der Piagefässe, können eine allgemeine Giltigkeit schon deshalb nicht beanspruchen, weil nicht selten kleine Blutaustritte Bewusstlosigkeit hervorrufen, grössere dagegen öfters, wenn sie z. B. an einem indifferenten Ort liegen, nicht, ferner weil das Auftreten und die Intensität der comatösen Erscheinungen mit der Ausdehnung des Hirndruckes, resp. dem Sinken der corticalen Blutwelle, durchaus nicht immer parallel geht. Sodann ist hervorzuheben, dass selbst bei ausgedehnten Blutextravasaten der Hirndruck selten sich so rasch steigern und intensiv anwachsen kann, wie es das plötzliche Einsetzen der apoplektischen Erscheinungen theoretisch fordern müsste.*)

Dass Coma durch plötzlich gesteigerten intracraniellen Druck hervorgerufen werden kann, das unterliegt nach den Untersuchungen von Leyden keinem Zweifel. Es ist aber unwahrscheinlich, dass ein solches Anwachsen des Hirndruckes bis zu der Höhe, wie sie etwa in der Durchschnittszahl von Hirnblutungen gewöhnlich vorkommen dürfte, wenigstens bei den Erfahrungen bei Thieren, ausreicht, um die comatösen Erscheinungen mit Nothwendigkeit herbeizuführen. Man vergesse nicht, dass einseitige Compression bei den reich angelegten Compensationseinrichtungen leicht ausgeglichen werden kann. Nach Pagenstecher kann man Hunden bis 40 Gramm Wachsmasse rasch in den Subduralraum einführen, ohne dass die geringsten Hirndruckerscheinungen zutage treten. Auf den Menschen bezogen, wäre sonach zu erwarten, dass Fremdkörper von viel grösserem Volumen ertragen werden dürften, ohne dass die Gehirnsubstanz in gefahrdrohender Weise zusammengepresst würde und ohne dass Hirndruckerscheinungen auftreten müssten. Anderseits wäre es denkbar, dass beim Menschen mit seinem mächtigen und vulnerablen Grosshirn das circulatorische Gleichgewicht leichter gestört würde als beim Hund.

Auch aus den Untersuchungen von Naunyn und Schreiber geht hervor, dass beim Hund erst eine plötzliche Steigerung des Druckes bis auf eine Höhe von 100 und 120 Millimeter Quecksilbersäule nothwendig ist, um ernstere Drucksymptome hervorzurufen. Einführung von resorbierbaren Flüssigkeiten kann bei Thieren überhaupt in stattlicher Menge erfolgen, ohne dass nennenswerte Erscheinungen zutage treten. Der Ueberschuss wird einfach rasch aufgesogen. Naunyn und Schreiber haben gezeigt, dass ein circa 9 Kilo schwerer Hund bis 400 Cubikcentimeter Kochsalzlösung in seine Subarachnoidealräume aufnehmen

---

*) Ferner ist zu erwägen, dass bei alten Apoplektikern eine neue Blutung nicht unter allen Umständen nothwendig ist, um einen neuen apoplektischen Anfall hervorzurufen. Aus noch unbekannten Gründen können vom alten Herde aus und namentlich im Anschluss an rasch eintretende Säfteverluste (profuse Diarrhöen, Blutungen aus der Nase) ganz ähnliche apoplektische Erscheinungen, wie bei der ersten Attaque, angeregt werden.

kann, ohne in comatösen Zustand zu verfallen. Doch haben diese Versuche wohl Intactheit der Hirngefässe und der Abflusswege zur Voraussetzung. Anderseits handelt es sich da um Mengen, die, wenn sie auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen werden, in Wirklichkeit kolossale Blutergüsse zur Voraussetzung haben würden. Erfahrungsgemäss handelt es sich bei Gefässrupturen des Menschen gewöhnlich um viel kleinere Blutmengen. Sodann ist zu berücksichtigen, dass gerade beim menschlichen Gehirn sehr ausgedehnte Einrichtungen bestehen, um eine an einer umschriebenen Stelle stark und plötzlich wirkende Raumbeschränkung auszugleichen,*) was durch die jeder Hirncompression direct folgenden Erhöhung des allgemeinen Blutdruckes noch erleichtert wird.

Uebrigens geht schon aus den Untersuchungen von Naunyn und Schreiber hervor, dass der Hirndruck lediglich seine schädlichen physiologischen Wirkungen entfaltet, indem er Anämie an der Hirnoberfläche erzeugt. Genug, wenn dem intracraniellen Hirndruck bei der Apoplexie auch eine unterstützende Bedeutung nicht abgesprochen werden darf, so spielt derselbe doch zu Beginn des Anfalls nicht die wichtigste Rolle, was schon daraus hervorgeht, dass ein comatöser Zustand plötzlich, ja auch bei kleinen Herden, erfolgen kann. Jedenfalls sind weder die directe Compression der Nervenelemente durch das Blutextravasat noch die indirecte, durch Stauung der cerebrospinalen Flüssigkeit hervorgerufene für sich hinreichend, um die Bewusstlosigkeit bei der Apoplexie zu erklären.

Allem Anschein nach ist es in letzter Linie die plötzlich einsetzende Hirnrindenanämie, welche die comatösen Erscheinungen hervorruft, und es fragt sich nur, durch welche besondere Mechanismen dieselbe erzeugt wird. In letzterer Beziehung kommt ausser dem Moment der directen mechanischen Compression der Hirngefässe, unmittelbar durch den Herd und mittelbar durch die raumbeschränkende intracranielle Drucksteigerung, sicher noch eine reflectorisch (durch Reizung der grauen Substanz in der Umgebung des Herdes) erzeugte Contraction der corticalen Arterien in Frage, welche während längerer Zeit anhält. Mit anderen Worten, der apoplektische Anfall wäre durch Zusammenwirken mehrerer (sub 1—5 pag. 743 erwähnten) Componenten zu erklären, unter denen dem unter 5 angeführten (mechanische Wirkung der Anprallswelle auf verschiedene wichtige Centren) der Löwenantheil zukäme.

Es drängt sich nun die Frage auf, weshalb nicht alle hämorrhagischen Herde von gleicher Grösse regelmässig eine Bewusstseinsaufhebung zur Folge haben, resp. wie das differente Verhalten bei Herden von nahezu demselben Umfang zu erklären ist. Diese Frage lässt sich wohl nicht anders beantworten, als durch Annahme von verschiedenen Wirkungen des Herdes je nach besonderem Sitz des-

---

*) Dies geschieht durch Verdrängung der Cerebrospinalflüssigkeit. Ein localer Druck gleicht sich jedenfalls bald aus; zu einem allgemeinen Druck kommt es erst langsam und durch Vermittlung der cerebrospinalen Flüssigkeit, wenn diese infolge von Piaverwachsungen u. dgl. keinen Ausweg findet.

selben und ferner je nach der Gewalt, mit der das Blut sich in die Hirnsubstanz ergiesst. Je stürmischer der Anprall der Blutwelle sich einstellt, um so sicherer ist cet. par. Bewusstlosigkeit zu erwarten. Nach Durchsicht einer grösseren Anzahl von Krankenbeobachtungen schien es mir, dass comatöse Erscheinungen um so leichter sich einstellen, je näher der Herd dem centralen Höhlengrau des dritten Ventrikels oder den Sehhügelkernen liegt. Mit viel geringerer Wahrscheinlichkeit kommt es aber zu einem apoplektischen Insult, wenn das Grosshirnmark, gleichgiltig ob in den Frontal- oder Occipitallappen, der Sitz eines Blutergusses wird. Allerdings erfolgt eine Blutung in letztgenannten Gebieten nicht mit einer so grossen Gewalt wie aus den das Zwischenhirn versorgenden Basalarterien. Ohne comatöse Erscheinungen treten Hirnblutungen dann auf, wenn der Blutaustritt langsam erfolgt oder wenn der Erguss an einem Orte sich zeigt, von dem aus die Rinde nicht leicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Bekannt ist es, dass nicht allzu umfangreiche Blutergüsse im Mittelhirn, in der Brücke und im Kleinhirn ohne nennenswerte Störungen des Sensoriums erfolgen können. In diesen Gebieten sind aber auch viel spärlichere Verbindungen mit der Grosshirnoberfläche vorhanden als im Zwischenhirn.

Bald nach dem apoplektischen Anfall (nach Ollivier schon etwa eine halbe Stunde später) ist die Urinmenge meist .beträchtlich gesteigert, was wohl mit der sofort nach der Attaque sich einstellenden Erhöhung des Blutdruckes in Zusammenhang zu bringen ist. Der Urin ist anfangs hell, zeigt ein geringes specifisches Gewicht, enthält wenig Nitrate, dagegen nicht selten in spärlicher Menge Eiweiss. Mitunter findet sich auch Zucker; letzteres namentlich dann, wenn der Herd in der Nähe des verlängerten Markes seinen Sitz hat.

Die Temperaturverhältnisse bei der Hirnblutung sind hauptsächlich von Bourneville studiert worden. Nach diesem Forscher sinkt zuerst die Körperwärme, mitunter bis auf 35,8°, um in rasch tödlich ausgehenden Fällen eine rapide Steigerung zu erfahren. Gewöhnlich, und namentlich bei günstig verlaufenden Fällen, erfolgt schon nach 12—24 Stunden auf die anfängliche Erniedrigung eine mässige Steigerung (37,5°—38,2°), die einige Tage anhalten kann. Plötzliche Erhebungen der Körperwärme und ohne dass Erscheinungen an den Lungen sich bemerkbar machen, gelten als ein ungünstiges Zeichen. Die Temperatursteigerung in den dem Anfall folgenden Tagen ist wohl in Zusammenhang zu bringen mit Resorptionsvorgängen.

Eine Hauptgefahr, welche den von einer Apoplexie Befallenen und zwar bald nach der Attaque bedroht, ist die Pneumonie. Dieselbe bildet, wenn der Patient den unmittelbaren Gefahren der Hirnblutung soeben entronnen ist, wohl die Hauptursache des später eintretenden Todes. Unter 67 Fällen von Patienten, die infolge von Apoplexie gestorben sind, waren in der Zusammenstellung von Durand-Fardel nur 13 an den Lungen gesund. In allen übrigen Fällen fanden sich bald zwar nur blutige Anschoppungen, bald aber fertige Pneumonien. Dass gewisse Beziehungen zwischen Gehirnblutungen und Erkrankungen in der Lunge bestehen, geht übrigens auch aus den experimentellen Untersuchungen von Brown-Séquard*) hervor, welcher nach Hirnverletzungen (vor allem nach Durchschneidung der Brücke und des Pedunculus) bei Thieren (Meerschweinchen, Hunde) häufig Tod durch Pneumonie constatieren konnte. Nach Verletzung des verlängerten Markes fand er sehr häufig Lungenödem. Nach Läsionen in der Gegend der Kleinhirnschenkel und der Brücke will dieser Forscher fast regelmässig kleine Blutungen im Lungengewebe, in den Bronchien und in der Pleura gefunden haben.**)

Tritt der Tod sofort nach dem apoplektischen Anfall ein, dann sieht man, dass zuvor der anfänglich stark verlangsamte Puls rascher, schwächer und unregelmässiger wird. Hierauf wird die Athmung

---

*) Compt. rend. de la soc. de biol. 1870.

**) Hunnius beschrieb in einem Falle von Ponsblutung mit rechtsseitiger Hemiplegie eigenthümliche hämorrhagische Herde in der linken Lunge (in der rechten war croupöse Pneumonie), die ihn an die „*noyaux apoplectiformes*" erinnerten; sie hatten ein eigenartiges Gepräge: sie sassen inmitten des lufthaltigen Parenchyms; sie waren hellroth, succulent und schienen den Luftgehalt nicht verdrängt zu haben. Hunnius rechnet diese Blutungen zur Gruppe der bei Hirnläsionen vorkommenden vasomotorischen und vasotrophischen Phänomene (Blutung per Diapedesis). Fleischmann (Jahrbuch für Kinderheilk. 1871, pag. 283) publicierte 4 Fälle von Hirntuberculose, in denen frische Ecchymosen in der Lungenpleura, im Herzbeutel und in den Nieren sich vorfanden. Auch Nothnagel (Centralblatt für die med. Wissensch. 1874) sah bei Kaninchen nach Reizung gewisser Partien der Hirnrinde regelmässig Blutungen in den Lungen auftreten. Die Beziehungen zwischen Hirnblutungen und Veränderungen in den Lungen bilden kein isoliertes Beispiel für einen Zusammenhang zwischen Hirnblutung und Blutungen in anderen Organen. Verschiedene Autoren haben bei Apoplektischen Ecchymosen im Magen, in den Därmen, sogar im Endocard beobachtet (Charcot, Andral etc.), und Charcot leitet sie zurück auf vasomotorische Paralyse. Auch experimentell sind Magenblutungen nach Hirnläsionen beobachtet worden (Ebstein sah Schleimhautblutungen im Magen nach Reizung des vorderen Vierhügels, Schiff nach Durchschneidung der Med. oblong.). Alle diese Punkte bedürfen aber noch weiteren Studiums.

stertorös, unregelmässig und der Tod tritt unter den Erscheinungen von Lungenödem ein (offenbar infolge der Compression der Athemcentren in der Med. oblong.).

Periode der Reaction. Ist der Tod nicht rasch eingetreten und lässt das apoplektische Stadium allmählich nach, was in der Regel nach 2—6 Stunden geschieht, so erholt sich der Kranke langsam: der comatöse Zustand geht in soporösen über und letzterer in Somnolenz. Es machen sich Zeichen des zurückkehrenden Bewusstseins bemerkbar. Der Kranke öffnet die Augen, bewegt wie ein Schlaftrunkener die nicht gelähmten Glieder; doch erscheint er benommen, mürrisch; er ist etwas verworren, apathisch, gibt unklare Antworten. Bisweilen erfolgt öfteres Gähnen. Die Spracharticulation ist behindert; die Worte werden langsam und undeutlich ausgesprochen. Nicht selten stellen sich nachträglich leichte Delirien oder mangelhafte zeitliche und örtliche Orientierung ein; in manchen Fällen kehrt aber schon jetzt die Fähigkeit, sich zu orientieren, theilweise zurück, und der Kranke gewinnt unter tiefer Niedergeschlagenheit, die allerdings durch eine gewisse Apathie gedämpft wird, eine dunkle Einsicht in seine trostlose Lage. Dieser Zustand geht nach circa 24—48 Stunden in ein Reactionsstadium über. Der Puls wird nun rascher und härter; die Haut fühlt sich etwas wärmer an und bedeckt sich mit Schweiss. Die Körpertemperatur steigt allmählich bis auf 37,5°, 38° und noch etwas höher. Es stellen sich oft Schmerzen und allerlei lästige Sensationen (Formicationsgefühl u. dgl.) in den gelähmten Gliedern ein, bisweilen auch, aber selten, motorische Reizerscheinungen, wie leichte Starre, kurze Zuckungen u. dgl. Delirien treten von neuem zeitweise auf, resp. sie drängen sich in die normale Ueberlegung. Die Orientierungsfähigkeit ist oft noch erschwert: die Kranken glauben sich an einen fremden Ort versetzt, verwechseln die Zeit und auch die Personen, um wieder dazwischen sich besser zu orientieren. Häufig bestehen Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen, vermehrter Durst. Diese Störungen, sowie Kopfschmerzen und Kopfdruck verbunden mit Schlafsucht und Apathie dauern noch längere Zeit fort, und in der Regel vergehen 2—6 Wochen, bis die Zeit der Reaction vorbeigeht und eine gewisse Stabilität im Befinden des Patienten platzgreift. Erst dann kehrt auch der Appetit zurück und wird der Schlaf ein ruhigerer. Diese Art ist der gewöhnliche Verlauf bei hasel- bis walnussgrossen Herden in der Umgebung der inneren Kapsel (Corp. striat., Linsenkern, Stabkranz).

So typisch der apoplektische Anfall im grossen und ganzen ist, so wenig gleichartig gestaltet sich der weitere Verlauf der Krankheit. Was die Lage von Anfang an charakterisiert, das ist

nunmehr eine gewisse Unsicherheit. Nie darf man, und aus einem noch so sanften Verlauf des Anfalls, eine gleichmässige, stetige Wiederherstellung annehmen; denn gar zu oft sieht man, dass, nach einem recht erfreulichen Fortgang der Reconvalescenz im Anfang, mit einemmal und ohne besondere Veranlassung der Zustand plötzlich eine schlimme Wendung nimmt, dass eine neue stürmische Attaque ausbricht mit völligem Bewusstseinsverlust und raschem tödlichen Ende. Dies kündigt sich meist durch eine rasche Temperatursteigerung an, die bis zum Tode anhält. In solchen Fällen handelt es sich in der Regel um einen Durchbruch der ersten kleineren Blutung in die Ventrikel oder an die Hirnoberfläche.

Erst wenn der Patient in das Stadium der Reaction getreten ist, gelingt es, den Zustand mit Rücksicht auf die örtliche Läsion näher zu beurtheilen, und lässt sich der durch die Blutung angerichtete Schaden einigermassen übersehen. Jetzt drängen sich hinter den noch nicht ganz verwischten Allgemeinerscheinungen mehr locale Symptome durch und lassen sich mit grösserer Sicherheit erkennen, obwohl der definitive Schaden auch jetzt noch nicht überblickt werden kann.

Was in erster Linie in die Augen fällt, das ist gewöhnlich die Hemiplegie;*) dieselbe ist anfangs in der Regel eine totale, und wenn sie complet ist, eine schlaffe. Man beobachtet übrigens alle Grade von halbseitiger Bewegungsstörung; bei Paresen tritt Spannungszunahme eher ein und zeigt sich dann und wann auch eine Primärcontractur. Hemiplegie in allen Abstufungen ist bei der Apoplexie eine überaus häufige, ja so regelmässig eintretende Erscheinung, dass ihr gelegentliches Fehlen als etwas Auffälliges betrachtet wird, obwohl, theoretisch genommen, grosse Herde in verschiedenen Hirnregionen vorhanden sein könnten, ohne dass Bewegungsstörung aufzutreten braucht. Durand-Fardel vermisste die initiale Hemiplegie unter 127 Fällen, welche er aus der Literatur zusammengestellt hatte, nur zweimal (darunter einmal in jenem obenerwähnten Falle von Abercrombie), und in 120 von den 127 Fällen fand er sie auf die ganze Körperhälfte erstreckt. Dieses häufige Vorkommen der Hemiplegie bei der Apoplexie hängt wohl vor allem zusammen mit der Häufigkeit von Hirnblutungen im Bereiche der lenticulären Arterien (Linsenkern, Sehhügel, innere Kapsel), deren Berstung wohl ausnahmslos die Pyramidenbahn direct oder indirect beeinträchtigen muss. Uebrigens sieht man auch anders localisierte Blutergüsse, wenn sie umfangreich sind,

*) Cfr. pag. 287.

durch Fernwirkung die ausserordentlich leicht vulnerable Pyramidenbahn beeinträchtigen. Bei anders localisierten und kleineren hämorrhagischen Herden (Centrum ovale, Haube, Kleinhirn) kann übrigens die initiale Hemiplegie vollständig fehlen, auch wenn der Anfall mit Bewusstlosigkeit angesetzt hat.

Was die Sensibilitätsstörungen anbelangt, so ist hervorzuheben, dass die motorisch gelähmte Seite im Anfang gewöhnlich auch empfindungslos ist. Doch verliert sich letzteres meist schon nach wenigen Tagen: resp. es macht die Hemianästhesie rasch einer ebenfalls vorübergehenden Hyperästhesie, Hypästhesie oder Hyperalgesie, welch letztere namentlich an den Gelenken localisiert ist, Platz. Immerhin kann eine gewisse Differenz aller Gefühlsqualitäten zwischen der ergriffenen und der normalen Seite zu Ungunsten jener noch längere Zeit fortbestehen. In der Regel bildet sich die Empfindungsstörung allmählich zurück, und diese überdauert diejenige der Motilität nur dann, wenn der Herd in der Gegend der hinteren inneren Kapsel, in der Formatio reticul., in der Schleifenschicht der Brücke oder im Mark der hinteren Centralwindung und des unteren Scheitelläppchens etc. seinen Sitz hat. Die gewöhnlichste Ursache einer apoplektisch auftretenden Hemianästhesie ist eine Blutung aus der lenticulo-optischen Arterie (Duret) oder aus der Art. choroidea anterior. Jedenfalls dehnt sich die indirect erzeugte halbseitige Empfindungsstörung in nur ganz seltenen Fällen über das Reactionsstadium hinaus.

Nicht minder häufig, wenn auch viel weniger genau gekannt, ist das Auftreten einer hemianopischen Sehstörung nach einem apoplektischen Anfall. Forscher, die darauf geachtet haben (Gowers, Knies u. a.), betrachten eine homonyme Halbblindheit im Bereich der der Blutung gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälften als etwas sehr Gewöhnliches und wollen diese Erscheinung bei sehr verschieden localisierten Blutherden beobachtet haben. Nach Gowers zeigt sich vorübergehende Hemianopsie besonders dann, wenn conjugierte Deviation der Augen und des Kopfes vorausgegangen ist, resp. gleichzeitig mit letzterer. Selbstverständlich lässt sich das Bestehen und der Umfang einer solchen Hemianopsie in der ersten Zeit nach der Attaque mehr nur im allgemeinen erkennen und schätzen*) als perimetrisch nachweisen, da dieses Symptom, wenn es nicht durch eine directe Unterbrechung innerhalb der optischen Bahnen be-

*) Der Patient reagiert nicht auf Lichtreize, die von der kranken Seite kommen, resp. er sieht von allen Objecten nur eine Hälfte klar, die andere erscheint ihm beschattet u. dgl.

wirkt wird, ein ausserordentlich flüchtiges und vorübergehendes ist, ähnlich wie die Hemianästhesie.

Was die übrigen Sinne anbetrifft, also Gehör, Geruch und Geschmack, so ist über einen Ausfall derselben auf der Seite der Hemiplegie oder überhaupt nach Apoplexien ausserordentlich wenig bekannt. Abnahme des Gehörs auf dem dem Herd gegenüberliegenden Ohre ist zwar in einzelnen Fällen beobachtet worden. Es handelte sich da aber um ganz besonders localisierte Herde (ventrale Haubengegend, Umgebung des hinteren Zweihügels und des inneren Kniehöckers, wie das im Falle von Jakob zutraf); nach gewöhnlichen apoplektischen Insulten, wenn die fragliche Hirnregion nicht in ausgedehnter Weise direct zerstört wird, scheinen Gehörstörungen das Stadium des Sopors, resp. der Benommenheit jedenfalls nicht zu überdauern; doch wäre es empfehlenswert, weiter hierauf zu achten.

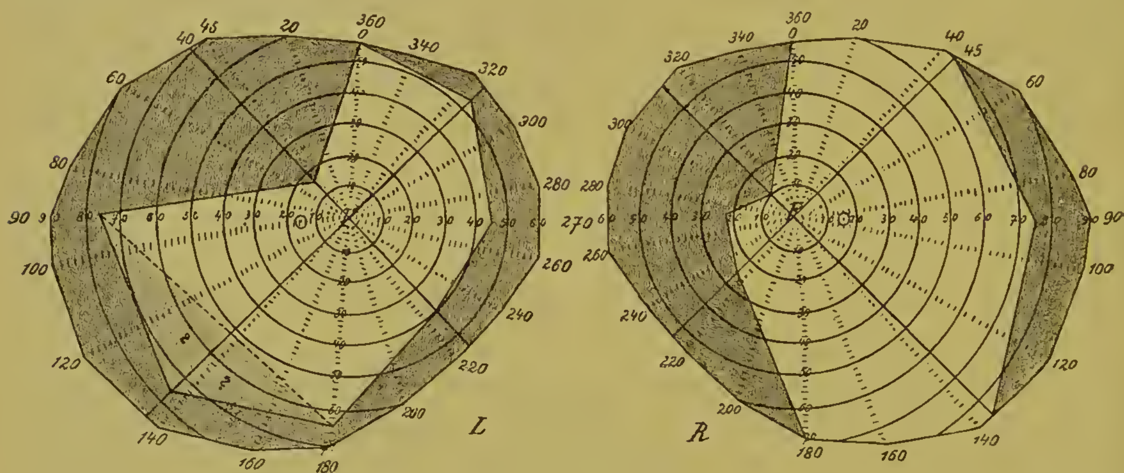


Fig. 193.

Incomplete linksseitige Hemianopsie (Quadrantenhemianopsie) nach einer frischen Hirnblutung.

Eine besondere Berücksichtigung erfordert im Stadium der Reaction das Verhalten der Sprache, und zwar sowohl mit Rücksicht auf die Articulation, als mit Rücksicht auf die innere Wortbildung. Auch wenn die Sprachbahnen direct nicht gestört sind, bleibt eine Beeinträchtigung der äusseren Sprache selten aus. Einzelne Worte werden langsam ausgesprochen; die Articulation ist eine schwerfällige und trägt den Charakter der Dysarthrie, resp. der Bradyarthrie. Die Wortlaute werden aber auch langsam gebildet und die Klangbilder schwer angeregt; der Patient muss sich auf die Ausdrücke länger besinnen; hie und da verwechselt er auch einzelne Worte. Auch Gesprochenes, Gelesenes wird oft auffallend schwer verstanden; die Patienten verhören und verlesen sich be-

ständig. Im allgemeinen machen diese Erscheinungen mehr den Eindruck einer grösseren geistigen Ermüdung. Mit dem Aufhören des Reactionsstadiums finden aber auch sie ihren Abschluss, vorausgesetzt, dass die Sprachbahnen selber nicht lädiert wurden.

In der ersten Zeit nach der Attaque fühlt sich die Haut der gelähmten Extremitäten kühler als die auf der anderen Seite an; im Reactionsstadium dagegen findet das Umgekehrte statt: namentlich die gelähmte Hand wird wärmer, erscheint an der Dorsalseite aufgequollen und hie und da sogar etwas ödematös. Dies hängt wohl zusammen mit vasomotorischen Störungen, theilweise aber auch damit, dass hier die die Gefässe und Lymphcirculation begünstigenden Muskelbewegungen weggefallen sind. Immerhin dürfte letzterem Moment eine zu grosse Bedeutung nicht eingeräumt werden; denn im chronischen Stadium der Hemiplegie wird eine solche Aufquellung in der Regel vermisst, und die Circulationsstörung präsentiert sich mehr in Gestalt einer vasomotorischen Stase.

Die Haut zeigt sich auch an anderen Körperstellen, namentlich am Kreuz und am Trochanter, für mechanische Reize empfindlicher. Bei Mangel an richtiger Pflege und Reinlichkeit kommt es hauptsächlich im Stadium der Reaction an den genannten Stellen zur Bildung von schlimmen Formen des raschen, schon nach einigen Stunden auftretenden Decubitus. Solche Störungen wurden vor allem von Charcot einer sorgfältigen Beobachtung unterzogen. Nach diesem Forscher zeigt sich oft in rasch und stürmisch verlaufenden Fällen insbesondere in der Gesässgegend (am Trochanter) auf der gelähmten Seite zuerst ein rother oder blassvioletter umschriebener Fleck, welcher unter Fingerdruck vorübergehend verschwindet; dann bildet sich häufig im Verlauf von mehreren Stunden eine stärkere Injection im Centrum der gerötheten Insel; bald lässt sich die Röthe durch Fingerdruck nicht mehr vertreiben; die Epidermis wird blasig abgehoben, reisst ein und enthüllt eine granulierende, roth marmorierte, nässende Fläche. Nach einigen Tagen kann die ganze Partie in einer Ausdehnung von 6—7 Centimeter Durchmesser schmutzigbräunliche Färbung annehmen und brandig zerfallen. Um den brandigen Schorf bildet sich in der Peripherie ein rother Hof. Die Haut der gesunden Seite bleibt frei. Diesen malignen, acut auftretenden Decubitus will Charcot von dem gewöhnlichen trennen und führt ihn auf Störung trophischer Nerven zurück. Meines Erachtens handelt es sich bei solchem Decubitus theils um rein mechanische Wirkungen (fortgesetzter Druckeinfluss), theils um Reize infectiöser Natur; infolge von vasomotorischer Störung localer Circulationsabsperrung etc. kommt es leichter als sonst zur Auf-

nahme von Infectionskeimen durch die Haut und zur Hautnekrose. Dass nur die gelähmte Seite von solchen Störungen ergriffen wird, erklärt sich daraus, dass hier infolge der Lähmung auch jene kleinen reflectorischen Bewegungen, die mit gesunden Gliedern bei einwirkenden Reizen ausgeführt werden, unterbleiben und dass infolge dessen mechanische Insulte über Gebür die Circulation in der betreffenden Hautstelle beeinträchtigen können. Mit Gudden bin ich der Meinung, dass solche nekrotische Bildungen durch peinliche Reinlichkeit und häufige Lageveränderungen des Patienten vermieden werden können. Jedenfalls ist die Annahme von besonderen trophischen Nerven, die in Reizzustand kämen oder deren Wirkung ausfiele, hier ebenso zu verwerfen wie bei der neuroparalytischen Keratitis. Als besonders charakteristisch mag hier hervorgehoben werden, dass Druckgeschwüre wohl ausnahmslos an solchen Hautstellen sich zeigen, die einem längeren Druck, ferner Reizung durch Urin und Koth ausgesetzt sind, und an Extremitäten, mit denen der mechanischen Läsion ausweichende und ausgleichende Bewegungen nicht vorgenommen werden (weil der Patient an den betreffenden Stellen nichts empfindet oder weil die betreffenden Glieder gelähmt sind). Eine Infection kommt leicht hinzu, sobald die Pforten für die Aufnahme von Keimen auf mechanischem Wege sich öffnen, und es geschieht dies um so leichter, als an solchen Stellen auch die vasomotorischen Regulationsvorrichtungen versagen.

Dass überdies bei Hemiplegikern nach langem Krankenlager sich gewöhnliche Formen des Decubitus bilden können, ist selbstverständlich; darüber wird noch später berichtet werden.

Im Ferneren hat Charcot darauf aufmerksam gemacht, dass im Reactionsstadium in verschiedenen Gelenken und Bändern auf der gelähmten Seite Schmerzen, sowie Formicationsgefühl nicht selten sich einstellen, und er will als objectiven Ausdruck dieser Beschwerden Veränderungen acuter entzündlicher Natur an den Gelenkenden und in der Gelenkhöhle, insbesondere im Schultergelenk beobachtet haben. Solche Veränderungen bestehen nach seiner Annahme in kleinen Röthungen und auch Blutungen in der Peripherie der Gelenkflächen, in einer Trübung der Synovia, Verminderung der Consistenz letzterer, Vorhandensein von Fetten und Concrementen im Gelenkinnern. Andere, namentlich französische Autoren konnten ähnliche Beobachtungen machen. Ob es sich dabei um einen nothwendigen Zusammenhang mit der Hirnblutung handelt oder um ein mehr zufälliges Zusammentreffen von Erscheinungen, die miteinander in keiner Beziehung stehen, ist vorläufig dahinzustellen. Jedenfalls

sind Störungen an den Gelenken kein so häufiges Vorkommnis bei Apoplektikern, wie es von Charcot angenommen wurde.

Selbstverständlich gibt es auch Fälle von Hirnblutungen, in denen sowohl das apoplektische als das Reactions-Stadium in abortiver Weise zutage treten, d. h. bei denen es weder zu einem Bewusstseinsverlust noch später zu allgemeinen Reizerscheinungen kommt. Die ganze Attaque besteht in solchen Fällen in nahezu unvermittelten, wenn auch ziemlich jäh einsetzenden Herderscheinungen, die dann als richtige Ausfallserscheinungen dauernd platzgreifen. Die apoplektische Attaque besteht dann in der Regel in eigenthümlichen Sensationen, die den Patienten plötzlich befallen, ihn verwirren und ängstigen, um nach kurzer Zeit sich vollständig zu verlieren.*) Solche Sensationen haben verschiedenen Charakter; oft handelt es sich nur um einen Schwindel oder Flimmern vor den Augen, Rauschen in den Ohren u. dgl.; oft handelt es sich aber um eine plötzlich auftauchende Angst, ein Gefühl, als ob der Kopf platze oder es verwirrten sich plötzlich die Gedanken etc. Dabei können die Herde einen ziemlich beträchtlichen Umfang erreichen; wahrscheinlich vollzieht sich die Blutung in solchen Fällen sehr langsam; sie erfolgt vielleicht aus einer nur kleinen Oeffnung, so dass es zu einer eigentlichen mechanischen Shokwirkung nicht kommt. Merkwürdig war im Falle von Rosenstein (vgl. Anmerkung) die Plötzlichkeit, mit der die Aphasie bei völlig freiem Sensorium auftrat.

In einem von mir beobachteten Falle von circa hasel- bis walnussgrosser Hämorrhagie im Occipitallappen empfand der Patient ausserordentlich milde subjective Beschwerden. Beim Clavierspiel stellten sich Schmerzen in den Augen ein, feurige Figuren leuchteten ihm entgegen; dann erfolgte Trübung des Sehens und Nebel, so dass er im Spiel einhalten musste. Sehr bald liessen diese Erscheinungen nach und hinterliessen eine dauernde Hemianopsie, die mehrere Jahre andauerte.

Henschen berichtete über einen Fall von ausgedehnter, aber offenbar ganz langsam sich entwickelnder Hirnblutung im unteren Scheitelläppchen, die eine Bewusstseinsunterbrechung nicht zur Folge

---

*) In einem von Rosenstein (Berl. klin. Wochenschr. 1868) beschriebenen Falle von frischer Hirnblutung (bei einem 22jährigen, an Nephritis leidenden Mädchen) trat die Attaque urplötzlich auf und äusserte sich lediglich als motorische Aphasie. Von Begleiterscheinungen waren bei ihm nur ein Blasswerden des Gesichts und etwas starrer Blick bemerkbar. Sechs Monate vorher war bei der Patientin ein Anfall von Urämie, Erbrechen und comatöse Erscheinungen, vorausgegangen, der aber ganz rasch vergieng. Bei der Section fand sich ein haselnussgrosser frischer Bluthcrd in der linken dritten Stirnwindung.

hatte und bei deren Abspielen der Kranke sich lediglich matt und müde fühlte, sich niedersetzen musste und Gegenstände, die er in der Hand hielt, fallen liess, endlich auch Schmerzen in den später gelähmten Gliedern empfand. Später trat bei ihm Hemianopsie, Alexie und Hemianästhesie ein.

In solchen Fällen entwickeln sich die Symptome oft stückweise, so dass der Patient der Reihe nach eine Functionseinstellung zuerst im Arm, dann im Bein, dann in der Zunge wahrnehmen kann.

Mannigfaltigkeiten noch anderer Art, auch mit Rücksicht auf das Auftreten und die Verlaufsweise der Erscheinungen, ferner hinsichtlich Abwechslung und Uebergang von Reiz- und Lähmungssymptomen, sind zahlreich vorhanden; sie müssen mit der feineren Localisation und Wirkungsweise der mechanischen Reize in Zusammenhang gebracht werden. Es kommen jedenfalls bei Hirnblutungen viel mehr Varietäten in Krankheitssymptomen vor, als man gewöhnlich annimmt.

Stadium der chronischen Symptome.

Das Stadium der entzündlichen Reaction zeigt eine sehr verschieden lange Dauer, die zwischen einer Woche und zwei Monaten schwanken kann. Diesem Stadium entsprechen Rückbildungsvorgänge im Blutherd und in der umgebenden zertrümmerten und zusammengepressten Hirnsubstanz, sowie in Aufsaugung des Oedems, das gewöhnlich in einem grösseren Hirngebiet platzgegriffen hatte. Durch die Resorption werden nicht nur die verschiedenen Zerfallsproducte weggeschafft, sondern es werden auch ganze durch Oedem (das gewaltig sein kann) beeinträchtigte Hirnabschnitte frei und neuerdings actionsfähig. Durch Wegfall des Druckes erholen sich die Neurone langsam und können sich an den verschiedenen nervösen Verrichtungen wieder, wenn auch mit reducierter Energie, bethätigen. Dieser Process geht oft langsam und gewöhnlich in Schüben vor sich; einzelne Functionen werden bisweilen von einem Tage zum anderen frei. Die Geschwindigkeit der Restitution wird bestimmt durch den jeweiligen Zustand des übrigen Gefässapparates, allgemeinen Kräftezustand, Zustand des Herzens und eine Reihe von anderen äusseren und inneren Nebenumständen. Günstig ist die Prognose für solche Körpertheile, die schon bald nach der Apoplexie Zeichen von Functionsfähigkeit verriethen. Genug, häufig erlangen gelähmte Glieder allmählich ihre Bewegungsfähigkeit wieder, und Sinne, die eine Zeit lang gestört waren, werden functionstüchtig.

Die Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Functionen frei werden, wird zum grossen Theil bestimmt durch den Sitz und die

Gestalt des Herdes, sowie auch die begleitenden Erscheinungen; im allgemeinen kann man aber sagen, wie bereits hervorgehoben wurde, dass bei Herden in der Gegend der Ganglien (im Linsenkern) die Empfindung und die Sinne sich zuerst wiederherstellen und die Beweglichkeit am spätesten (bei Herden in der Gegend der hinteren inneren Kapsel wird die Motilität eher frei); und was die Motilität anbetrifft, so erholt sich der Rumpf und das Bein lange vor dem Arm. Am längsten bleiben aber die Finger in ihrer Thätigkeit gestört, so dass schon kleine Grade der Hemiplegie sich aus der Störung der Fingerbewegungen erkennen lassen.

Eine vollständige Hemiplegie bleibt nur dann dauernd, wenn die Pyramidenbahn durch den Herd gekreuzt wurde und zum grossen Theil eine Unterbrechung erlitten hat. Da nun weitaus die meisten Blutungen in der Umgebung der inneren Kapsel stattfinden, so wird die Pyramidenbahn in der Regel in mehr oder weniger hohem Grade und häufig durch Fernwirkung mitlädiert. Der Grad und Charakter der Hemiplegie im chronischen Stadium richten sich nach der Zahl und Art der durch den Blutherd vollständig untüchtig gemachten Pyramidenfasern. Je nach Sitz und feinerer Gestaltung, Grösse etc. des Herdes können selbstverständlich sehr verschiedene Faserantheile der Pyramidenbahn ausfallen. Aber auch wenn durch den Herd die Pyramidenfasern selber nicht unterbrochen wurden und die Hemiplegie anfangs grösstentheils durch Fernwirkung hervorgerufen war und sich allmählich zum grossen Theil ausgeglichen hatte, so bleibt häufig dennoch eine deutliche, wenn auch nur leichte Schwäche in der betreffenden Körperhälfte dauernd zurück. Eine solche Schwäche äussert sich in etwas vermehrter Muskelspannung (Steigerung der Sehnenreflexe), in geringer Abnahme der groben Muskelkraft, in etwelcher Verminderung der Geschicklichkeit u. s. w. Alle diese Mängel treten indessen erst bei grösseren Anforderungen an die betreffenden Glieder zum Vorschein und entgehen leicht der flüchtigen Untersuchung. Ferner beobachtet man, dass bei Allgemeinerkrankungen, bei Kräfteverlust, nach acuten Krankheiten, nach intensiver körperlichen und geistigen Ermüdung etc. in den paretischen Gliedern, insbesondere in der Hand, beträchtlichere Ermüdungen, ja sogar Recidive von Hemiplegie auftreten können, auch ohne dass eine neue Hirnblutung hinzukommt.*)

---

*) Dies könnte z. B. geschehen, wenn die Circulationsverhältnisse in der Umgebung des alten Herdes eine ähnliche Gestalt annehmen wie bald nach der ersten Blutung, mit anderen Worten, wenn in der Umgebung des alten Herdes venöse Stase, Oedem od. dgl. sich wieder einstellen. Doch ist dies selbst-

Beobachtung: Ein 42jähriger Mann bekommt eine rechtsseitige Hemiplegie infolge von Blutaustritt in dem hinteren und lateralen Theil des Sehhügels hart an der Grenze der inneren Kapsel. Sechs Monate verstreichen, bis die Hemiplegie zurückgeht; sie bildet sich aber grösstentheils zurück, so dass Patient wieder gut schreiben kann. Zwölf Jahre lässt sich bei ihm, abgesehen von einer leichten Parese des rechten Beines und einer geringen Kraftabnahme im rechten Arm, nicht die geringste motorische oder sensible Störung nachweisen. Inzwischen entwickelten sich allmählich Herzdilatation und Myocarditis. Nach einer körperlichen Anstrengung stellt sich nun eines Tages unter vorausgehendem Schwindel, aber ohne Trübung des Bewusstseins ganz acut eine ziemlich complete rechtsseitige Hemiplegie (im Bein völlig schlaffe, im Arm unvollständige Lähmung, verbunden mit erhöhter Rigidität und Intentionszittern) ein. Die Hemiplegie bleibt unverändert (im ganzen 4 Wochen) bis zum Tode, welcher infolge von Bronchitis und Herzschwäche erfolgt. Die Section zeigte im ventralen Sehhügelkern links eine erbsengrosse dickwandige hämorrhagische Cyste, gefüllt mit grauer serösen Flüssigkeit (vgl. Fig. 167 pag. 711). Die linke innere Kapsel in der Umgebung des Herdes und insbesondere der linke Pedunculus stark ödematös. Ueberdies fand sich in der Med. obl. ein zur linken Pyramide abzweigender Arterienast stark sklerosiert und thrombosiert. Ein frischer Erweichungsherd war aber in der ganzen linken Pyramide nicht zu finden; auch hatte ein neuer Bluterguss nicht stattgefunden.

Wie bereits früher hervorgehoben, ist die Hemiplegie im ersten und theilweise auch im zweiten Stadium der Hirnblutung eine schlaffe; der Muskeltonus in den Extremitäten der ergriffenen Körperhälfte wird aber in der Regel bald ein besserer, und später entwickeln sich mit verschiedener Geschwindigkeit Contracturen, deren Ausdehnung und Intensität ausserordentlich schwanken kann und die der Grösse des Pyramidendefectes durchaus nicht immer direct proportional sind. In manchen Fällen beobachtet man indessen, dass die Hemiplegie auffallend lange (oft Monate hindurch) schlaff bleibt, wennschon die Sehnenreflexe stets etwas gesteigert sind. Dabei kann es vorkommen, dass der Arm z. B. eine gewisse Rigidität annimmt, das Bein aber schlaff bleibt und umgekehrt. Worauf diese Abweichung vom normalen Spannungszustande zurückzuführen ist, das ist noch wenig aufgeklärt.*)

Die hemiplegischen Glieder können — und es geschieht dies insbesondere bei früh erworbenen Hemiplegien — allmählich einer Atrophie verfallen und eine Volumsreduction von 1—3 Centimeter gegenüber den gesunden Gliedern erfahren.**) Solche Atrophien sind

---

verständlich nur eine Annahme. Jedenfalls ist man nicht berechtigt, bei einem Hemiplegiker, der nach einer acuten Krankheit oder nach einer intensiven körperlichen Anstrengung von neuem eine Hemiplegie erleidet, unter allen Umständen eine neue Blutung anzunehmen.

*) Näheres hierüber siehe pag. 302.

**) Vgl. hierüber Muskelatrophie bei cerebralen Hemiplegien pag. 372.

meist gleichmässige; d. h. sie befallen alle Muskeln einer Extremität in gleichartiger Weise und sind selten mit einer wesentlichen Störung des elektrischen Verhaltens der Muskeln verknüpft. Wenn auch hie und da in älteren Fällen eine allgemeine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit vorkommen mag (Wernicke), so ist eine Entartungsreaction in solchen Fällen doch unerhört.

Waren die ergriffenen Extremitäten während des Stadiums der Reaction im Zustande von etwas erhöhter Temperatur, so zeigt sich später, wenn alle Reizerscheinungen zurückgetreten sind, eine Neigung zu gesteigerter Wärmeabgabe der Haut; mit anderen Worten, die paretischen Glieder fühlen sich kühler an als die gesunden und sind auch schwerer zu erwärmen. Dies hängt zumtheil mit dem Nichtgebrauch der Muskeln zusammen, wie denn auch durch den nämlichen Umstand sehr häufig eine venöse Stase namentlich am Rücken der Hand sich leicht ausbildet und später zu einer lividen Färbung der Hand und des Vorderarms führt. Auch die Haut selber gewinnt im Verlaufe der Zeit ein verändertes Aussehen; sie wird dünner und nimmt bisweilen einen eigenthümlichen Glanz an. Mit Rücksicht auf all diese Behinderungen des venösen und Lymph-Abflusses bleiben die gelähmten Glieder bisweilen prädisponiert zu Entzündungen u. dgl.; auch heilen erfahrungsgemäss alle möglichen Wunden an gelähmten Gliedern langsamer als an gesunden.

Die Hemianästhesie geht, wie bereits früher betont wurde, nach dem apoplektischen Anfall meist bald zurück. Längere Zeit hindurch bleibt sie nur dann bestehen, wenn die Gegend des hinteren Theils der inneren Kapsel in ausgedehnter Weise direct vernichtet wird. In solchen Fällen können sämmtliche Gefühlsqualitäten hochgradig gestört sein; nie aber ist dabei der Sensibilitätsausfall ein ganz vollständiger. Selbst in Fällen, in denen Zerstörung der hinteren inneren Kapsel sich verbindet mit ausgedehnter Läsion der Haubengegend, kommt es im Verlauf von Monaten zur Besserung der Empfindlichkeit; und wenn auch eine Wiederherstellung ausgeschlossen bleibt, so lernen die Patienten mitunter doch sich mit den kranken Gliedern ganz grob zu orientieren. Nicht selten beobachtet man, dass an Stelle der vorher bestandenen Abstumpfung des Schmerzgefühls eher eine Hyperästhesie und Hyperalgesie tritt, oft in dem Grade, dass schon einfaches Berühren der Haut als unerträglich geschildert wird. Die Besserungen der Empfindlichkeit sind wohl darauf zurückzuführen, dass, wie bereits im allgemeinen Theil bemerkt wurde, für die Uebertragung sensibler Erregungen auf die Grosshirnrinde viel mehr Wege offen stehen als für die Beförderung von motorischen Impulsen, und ferner,

dass die Hautbezirke jeder Extremität doppelseitig im Cortex vertreten sind.

Von den übrigen im chronischen Stadium dauernd zurückbleibenden Herdsymptomen sei hier noch der Hemianopsie gedacht, die im ganzen aber eine recht seltene Ausfallserscheinung bildet. Die Hemianopsie kommt als dauernde Störung nach Apoplexien nur dann vor, wenn der Bluterguss, sei es den Tractus opticus, sei es den äusseren Kniehöcker oder laterales Mark zerstört, oder wenn die Sehstrahlungen und das Mark des Hinterhauptslappens durch den Bluterguss vollständig vernichtet wurden. Ueber die verschiedenen Modificationen der Hemianopsie, sowie über die anderen Formen von Sehstörungen nach Hirnblutungen ist im allgemeinen Theil*) berichtet worden.

Es erübrigt an dieser Stelle noch der psychischen Störungen, die mitunter nach apoplektischen Anfällen zurückbleiben, beziehungsweise später sich einstellen, Erwähnung zu thun. Im allgemeinen herrscht die Anschauung, dass nach Apoplexien ausgesprochene geistige Störungen nicht zur Beobachtung kommen und dass, falls solche sich einstellen, sie nicht mit dem Defect der Nervensubstanz im Herd in Zusammenhang zu bringen sind. Diese Auffassung ist gewiss im allgemeinen ganz richtig. Dagegen unterliegt es keinem Zweifel, dass bei Apoplektikern nicht selten diejenigen Momente, welche die Bildung von Miliaraneurysmen veranlasst haben, auch die Arterien des Grosshirns und die Elemente der Rinde mehr oder weniger geschädigt und so Bedingungen für gewisse psychische Anomalien gesetzt haben. In solchen Fällen wäre die psychische Störung dem Blutherd nicht unter-, sondern eher beizuordnen. Die psychische Störung kann aber auch directe Folge der Apoplexie sein; und sie ist es, wenn die Blutungen das Grosshirn selber ergriffen und hier grössere Lücken im Markkörper hervorgerufen haben.

Der Charakter der psychischen Störungen bei Apoplektikern mit Herden im Grosshirn zeigt grosse Aehnlichkeit mit dem bei der Hirnerweichung. Es handelt sich da meist um mehr oder weniger ausgesprochene Störungen in den elementaren geistigen Functionen. Wenn man von den eigentlichen Herdsymptomen, wie z. B. Aphasie, Seelenblindheit, Worttaubheit u. dgl. (Erscheinungen, welche, streng genommen, nicht zu den eigentlich geistigen Störungen gehören), absieht, so ist in erster Linie Mangel an geistiger Elasticität, Gedächtnisschwäche für Ereignisse jüngerer

*) S. pag. 445 u. ff.

Vergangenheit, Abneigung gegen neue Eindrücke, ferner Eigensinn, Reizbarkeit des Gemüthes, Misstrauen, Geiz u. dgl. hervorzuheben. Im weiteren beobachtet man eine Aenderung der Neigungen und Triebe: bald zeigt sich eine Stumpfheit und Unlust an den gewohnten Beschäftigungen, eine Gleichgiltigkeit gegen alle Geschehnisse in der nächsten Sphäre des Patienten, bald entwickelt sich eine krankhafte Actions- und Unternehmungslust. Dabei contrastiert oft das gesteigerte Selbstgefühl mit der Realisierbarkeit und Zweckmässigkeit der entworfenen Pläne. Manche dieser Patienten entwickeln einen geradezu erstaunlichen und mit ihrer früheren Besonnenheit und Selbstkritik in Widerspruch stehenden Drang, mehrere grössere Unternehmungen nebeneinander zu pflegen, gleichzeitig künstlerisch thätig zu sein und, obwohl mässige Dilettanten, als Dichter, Musiker sich hören zu lassen u. dgl. Bei solchen Zuständen herrscht oft allgemeine Ruhelosigkeit und Agrypnie. Derartige Beispiele von greisenhafter Unternehmungslust sind aber im grossen und ganzen selten; dann und wann gehen solche Zustände einer neuen apoplektischen Attaque voraus.

Was die Symptomenbilder des chronischen Stadiums im weiteren anbetrifft, so hängen sie grösstentheils vom näheren Sitz des Herdes ab. Es wird daher am übersichtlichsten sein, wenn wir hier die gewöhnlicheren Symptomencomplexe, wie sie bei Blutungen in die verschiedenen Hirnregionen zur Beobachtung kommen, kurz zusammenstellen. Hinsichtlich der feineren Localisation sei auf den Abschnitt „Localisation im Gehirn" verwiesen.

Linsenkern und Streifenhügel. Das Vorderhirnganglion und seine Umgebung (Vormauer, Capsula ext. und int.) bilden, wie bereits früher hervorgehoben, überaus häufig Sitz von Blutergüssen; wird doch diese Gegend fast ausschliesslich durch die zur Bildung von Miliaraneurysmen und daher auch zu Rupturen überaus prädisponierten lenticulären Arterien (Art. striat., lenticulo-striat., lenticulo-optica) versorgt. Hier ist der Locus praedilectionis für die Hirnblutungen überhaupt. Alle Glieder des Linsenkerns können ergriffen sein, und zwar in sehr verschiedenem Umfange; und wenn der Blutaustritt im Globus pallidus statthat, wird auch die innere Kapsel mitunterbrochen. Die meisten Herde sitzen im Putamen, und zwar in nächster Nähe des Claustrums. Die Symptome einer frischen Linsenkernblutung sind genau bekannt: Es kommt gewöhnlich, wenn der Herd auch nur um weniges die Grösse eines Kirschkerns übersteigt, zu einer typischen Apoplexie mit Bewusstseinsverlust und darauffolgender Hemiplegie. Diese letztere verschwindet indessen allmählich, wenn die Fasern in der inneren Kapsel nicht mitzerstört wurden. Die Hemiplegie ist gewöhnlich Folge einer Compression der inneren Kapsel. Bis jetzt ist kein sicherer Fall bekannt geworden, in welchem eine Linsenkernblutung, welche die innere Kapsel nicht comprimiert hat, Hemiplegie hervorgerufen hätte. Bewusstseinsverlust bei Blutungen im Linsenkern gehört zur Regel. Er kann aber ausbleiben, und dies selbst bei Herden bis zur Grösse einer Kirsche, wenn die Blutung allmählich eintritt (Andral). Gull, Wernicke,

Oppenheim, Kleiber u. a. beobachteten Herde im Linsenkern bis $3^1/_2$ Centimeter Länge und 1,2 Centimeter Höhe, die ohne Bewusstseinsverlust eingesetzt hatten. Anderseits berichteten Nothnagel, Charcot u. a. über Fälle von Linsenkernblutungen, in denen wohl Bewusstseinsverlust, aber keine nennenswerten hemiplegischen Erscheinungen zutage traten. Erst neuerdings beschrieb Journiac (Annal. méd.-psych. 1891, mai) einen Fall, in welchem ein mandelgrosser hämorrhagischer Herd im lateralen Abschnitt des Putamens ohne die geringste Störung der Motilität und der Sensibilität verlief.

Die Hemiplegie nach Linsenkernblutung ist gewöhnlich eine typische; Facialis, Arm, Bein sind gelähmt, auch ist die Sensibilität bis zum Freiwerden des Bewusstseins in der Regel gestört. Mitunter macht die Blutung im vorderen oder im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel eine Spitze. In solchen Fällen sind der Facialis und Hypoglossus stärker gelähmt als Arm und Bein; eventuell kann der Arm verschont bleiben, und es knüpft sich an die Lähmung des Facialis und Hypoglossus nur eine Parese des Beins an (vgl. unter Localisation der inneren Kapsel); oder, wenn die Spitze nach hinten sich erstreckt, bleibt die Sensibilität länger gestört. In letzteren Fällen kommt es auch mitunter zur Seitwärtsablenkung der Bulbi nach der der Hemiplegie gegenüberliegenden Seite. Auch wenn das Bewusstsein zurückgekehrt ist, kann die conjugierte Deviation eine Zeit lang anhalten; beziehungsweise, eine gewisse Behinderung der Seitwärtsbewegung der Augen kann noch einige Zeit bestehen. Je nach Ausdehnung des Blutergusses geht aber die Hemiplegie mehr oder weniger rasch zurück, um im Verlauf von Wochen und Monaten sich auf ein Minimum zu reducieren. Kleine Herde zeigen später meist gar keine Erscheinungen und grössere, z. B. das ganze Putamen einnehmende, kommen nicht anders als durch eine Hemiparese zum Ausdrucke (vgl. das Capitel über Localisation pag. 584).

Die Sensibilität bleibt, wenn der hintere Schenkel der inneren Kapsel nicht vom Herde erreicht wird, frei; dagegen beobachtet man bisweilen auch in diesem Falle vasomotorische Störungen in den hemiparetischen Gliedern. Selbst die Linsenkernschlinge kann durch die Blutung unterbrochen sein, ohne dass es zu besonderen, über jene obengeschilderten hinausgehenden Herderscheinungen kommt.

Frische hämorrhagische Herde im Streifenhügel zeigen meist ganz ähnliche Erscheinungen wie solche im Linsenkern; doch scheinen hier der Facialis und Hypoglossus in etwas höherem Grade als bei reinen Linsenkernblutungen ergriffen zu sein; auch fallen hier die Articulationsstörung der Sprache, ferner die Schwierigkeit zu kauen mehr auf.

Sehhügel. Blutergüsse in die Sehhügel können aus mehreren Arterien erfolgen: 1. aus der lenticulo-optischen Arterie, 2. aus der hinteren inneren optischen Arterie (Seitenzweig der Communicans post.), 3. aus der Art. choroidea ant. und 4. aus Seitenzweigen der hinteren Hirnarterie, welche Aeste in den Kniehöcker und Umgebung entsendet. Auch die äussere und hintere Vierhügelarterie gibt Veranlassung zu Blutungen in die hinteren Sehhügelpartien. Entsprechend der grossen Anzahl der die Gegend des Sehhügels versorgenden Arterien sind die einzelnen Aeste, welche drei verschiedenen Hauptarterien entstammen, von kleinerem Kaliber; auch sollen diese Aeste nach Kolisko im Gegensatz zu den lenticulo-striären Arterien untereinander Anastomosen besitzen. Die meisten der genannten Zweige entsenden auch Seitenästchen nach der inneren Kapsel, die somit von vier verschiedenen Arterienstämmen: 1. der lenticulo-striären, 2. der lenticulo-optischen, 3. der Art. choroid. und 4. der Art. cer. post. ihr Blut erhält.

Dementsprechend sind die primären Bluthèrde des Sehhügels selten von so grosser Ausdehnung wie die des Linsenkerns; immerhin erreichen sie hie und da die Grösse einer Haselnuss oder einer Kirsche.

Eine frische Hämorrhagie im Sehhügel erzeugt, ähnlich wie im Linsenkern oder im Streifenhügel, in der Regel einen apoplektischen Anfall (Hinstürzen mit nachfolgender Hemiplegie und erschwerte Articulation). Damit ist, wenn die Blutung hintere und ventrale Partien des Thalamus und der inneren Kapsel ergreift, ziemlich häufig eine Hemianästhesie (bisweilen auch Gefühlsillusionen und Schmerzen in den hemianästhetischen Gliedern) verbunden, die länger andauert als bei Blutungen im Linsenkern und welche unter allen Umständen die Hemiplegie überdauert, ja, wenn der Herd hintere und ventrale Partien des Sehhügels ergreift, dauernd sein kann. Eine Aufhebung des Bewusstseins unterbleibt auch bei Sehhügelblutungen nicht selten.*) Andral theilte einen Fall mit, in welchem ein Bluthèrd von der Grösse einer Kirsche ohne Störung des Bewusstseins sich entwickelt hatte, und der nur eine stückweise Hemiplegie zuerst des Beins, dann des Arms und des Facialis erzeugt hatte. Wie an anderen Orten, so wird wohl auch im Sehhügel das Schwinden des Bewusstseins abhängig sein von der Intensität, mit der das Blut in die Gehirnsubstanz sich ergiesst. Ferner sei hervorgehoben, dass von Broatbent, Jackson, Magnan u. a. bei Sehhügelblutungen Bewegungsstörungen, Hemiathetose, Zittern etc. beobachtet wurden.

Die Hemiplegie bei reinen Sehhügelblutungen ist stets eine vorübergehende. Dagegen kann bei Läsionen des äusseren Kniehöckers und seiner Umgebung dauernde Hemianopsie zurückbleiben.

Was die übrigen chronischen Störungen nach Sehhügelblutungen anbetrifft, so können sie sich, je nach speciellem Sitz, recht verschieden verhalten. Es sei hier auf die Besprechung der Herderscheinungen bei Läsionen des Sehhügels im ersten Theil (pag. 586 u. ff.) verwiesen.

Innere Kapsel. Die Arterien, welche die innere Kapsel mit Blut versorgen, wurden bereits früher aufgezählt. Blutergüsse, die sich ausschliesslich auf einen Abschnitt der inneren Kapsel beziehen, sind äusserst selten. Meist wird letztere entweder bei Blutungen in den Linsenkern oder bei solchen in den Sehhügel mitergriffen; beziehungsweise die Blutung nimmt mit Vorliebe ihren Weg in die weniger Widerstand leistende innere Kapsel. Wie bereits hervorgehoben, sind die wesentlichsten Symptome bei Blutungen im Linsenkern und im Sehhügel auf die Schädigung der inneren Kapsel zu beziehen, in welcher die Repräsentation sämmtlicher Körpertheile sowohl mit Rücksicht auf die Motilität als die Sensibilität vorhanden ist, und in der auch die Hauptsinne durch Leitungen vertreten sind. Bei partiellen Läsionen der inneren Kapsel finden wir den unterbrochenen Fasern entsprechende Störungen. Nach einer Blutung in die Mitte der inneren Kapsel (lenticulo-optische Region) zeigt sich eine complete Hemiplegie mit vorübergehender Hemianästhesie. Nach Kolisko sind es Blutungen aus der Art. choroid. ant., welche die classische dauernde Hemiplegie erzeugen, da der Pyramidenantheil der inneren Kapsel grösstentheils durch die genannte Arterie versorgt wird.

Ausschaltung des für die Sensibilität und den Sehact dienenden hinteren und ventralen Schenkels der inneren Kapsel geschieht durch Blutungen aus der hinteren inneren oder aus der äusseren Sehhügelarterie. Solche Blutungen kommen selten vor, beginnen aber in der Regel ebenfalls mit einem

*) Fall Kahler und Pick (Prager Vierteljahrsschrift 1879).

apoplektischen Insult und sind gefolgt von einer Hemianästhesie, Hemianopsie, eventuell auch von Abnahme des Gehörs an dem dem Herd gegenüberliegenden Ohr. Um die letztgenannten Symptome in hohem Grade und dauernd hervorzurufen, ist indessen ein sehr ausgedehnter und in die Reg. subthalamica übergreifender Herd nothwendig; bei einem solchen findet sich meist auch noch eine Hemiplegie (Fälle von Jakob und Henschen). Nach kleineren Blutergüssen im Gebiet des hinteren Schenkels der inneren Kapsel bilden sich die Störungen des Gesichts, der Sensibilität und namentlich des Gehörs ziemlich rasch zurück, oft spurlos, so dass manche kleine Herde der genannten Gegend latent bestehen können.

Blutergüsse in den vorderen Schenkel der inneren Kapsel (lenticulo-striäre Region) haben nach Verschwinden der comatösen Erscheinungen Hemiplegie mit besonderer Betheiligung des Facialis und des Hypoglossus zur Folge, wogegen die Bewegungsstörung in Arm und Bein erheblich zurückgehen kann.

Mittelhirn. Blutungen im Mittelhirn, resp. in der Vierhügelgegend verdanken ihre Entstehung kleineren Seitenzweigen der hinteren Hirnarterie, und zwar den beiden vorderen und hinteren Vierhügelarterien, den äusseren Pedunculus- und den Interpeduncularärterien. Grössere Blutungen sind in diesen anastomosenreichen und mit feinen Gefässen versorgten Hirnregionen recht selten. Blutergüsse, die sich im Mittelhirn vorfinden, gelangen gewöhnlich hicher aus höherliegenden Blutherden, die sich nach dem Mittelhirn bahngebrochen haben (das Blut stammt aus den Seitenventrikeln und aus dem dritten Ventrikel und fliesst den Aqu. Sylvii herunter). Am häufigsten finden sich primäre Blutungen noch etwa in der lateralen Umgebung des rothen Kerns und namentlich im Pedunculus cerebri, obwohl Blutergüsse im letzteren ebenfalls der Mehrzahl nach höhergelegenen Ursprungs sind und sich hier durch die Fasern einen Weg abwärts gebahnt haben.

Die in der Vierhügelgegend vorkommenden Hämorrhagien sind, abgesehen von denjenigen im Pedunculus, klein (capilläre Blutungen) und stellen sich ohne apoplektischen Insult ein. Bei Betheiligung des Hirnschenkels zeigt sich neben der Motilität häufig auch die Sensibilität gestört. Auch kommt es hier leicht zu einer alternierenden Lähmung mit Rücksicht auf den Oculomotorius. — Das centrale Höhlengrau um den Aqu. Sylvii ist die bevorzugte Region für kleine multiple Blutextravasate, die bei Infectionskrankheiten, nach Alkoholvergiftung aber auch nach Trauma besonders gern sich einstellen. Diese kleinen Blutungen sind aber, wie schon früher erwähnt wurde, nicht immer Folge von Gefässrupturen; meist haben sie mit den sogenannten spontanen Blutungen nichts zu thun.

Recente Blutherde im Pedunculus cer. sind, sofern sie nach abwärts vordringende Blutergüsse aus dem Linsenkern, aus dem Corp. striatum und dem Sehhügel darstellen, nicht selten. Auch Rupturen der Art. opt. ext. post. (Duret: Fig. 157 s. pag. 677) erstrecken sich nicht selten bis in den Pedunculus. In solchen Fällen ist eine Abgrenzung der Blutung gegen die innere Kapsel schwierig. Frische Pedunculusblutungen unterscheiden sich daher in ihren Erscheinungen wenig von solchen in den hinteren Abschnitten des Sehhügels, resp. der inneren Kapsel.

Ueber reine, primäre Blutergüsse in den Pedunculus liegen nur vereinzelte Beobachtungen vor. In dem vielcitierten Falle von Weber*) trat die Attaque ohne Bewusstseinsaufhebung mit vollständiger rechtsseitigen Hemiplegie

*) Med. chir. Transact. 1863, no. 46; cfr. auch pag. 598.

und Anarthrie, sowie mit alternierender (linksseitiger) Oculomotoriuslähmung ein; auch war die Temperatur 1,5° höher als auf der anderen. Es sind aber auch Blutherde im Pedunculus ohne Oculomotoriuslähmung beschrieben worden: die bezüglichen Beobachtungen stammen indessen aus älterer Zeit. In einem hiehergehörenden Falle von Andral befand sich der Sitz der Blutung in dem lateralen Abschnitt des Hirnschenkels. Sensibilitätsstörungen nach Blutergüssen im Pedunculus kommen nicht selten zur Beobachtung, zumal wenn laterale Segmente dieses Hirntheils befallen werden; diese Symptome sind indessen stets auf die Mitläsion der Haubengegend, resp. der Regio subthal. zu beziehen. Auch Hemianopsie wurde beobachtet; ihr Auftreten ist in Zusammenhang zu bringen mit einer Compression des Tract. opt. oder des Corp. genic. ext., welche Gebilde bekanntlich die vordere und laterale Grenze des Pedunculus bilden.

Bei Blutungen aus der Art. interpeduncularis kommt es leicht zu doppelseitiger Hemiplegie, da das Blutcoagulum auch auf den anderen Pedunculus drücken kann (Paquet). In solchen Fällen stellt sich gewöhnlich auch doppelseitige Oculomotoriusparese ein. Durch einen mächtigeren Blutklumpen im Trigonum interpedunculare können sämmtliche die Subst. perfor. post. durchsetzenden und senkrecht zur Raphe emporsteigenden kurzen Arterienäste comprimiert werden, wodurch die Blutzufuhr zur Subst. nigra, zum Bindearm, zum hinteren Längsbündel und auch zum Oculomotoriuskern grösstentheils abgeschnitten wird. Nach Hämorrhagien in dieser Gegend sind daher schwerere, mit Ophthalmoplegie verbundene Erscheinungen zu erwarten.

Pons. Alle Autoren sind darüber einig, dass Blutungen in die Brücke viel seltener sind als in die grossen Ganglien, jedoch häufiger als im Mittel- und Kleinhirn. Man kann sagen, dass circa 10% der Blutungen die Brücke befallen; wenigstens ergibt sich diese Zahl aus der Zusammenstellung von Durand-Fardel. Die Grösse der in der Brücke selbst entstandenen Blutherde kann ausserordentlich variieren. Man sieht hier Herde von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der einer Walnuss: mit Vorliebe treten sie längs der Medianlinie auf und zeigen die Neigung, in Längsrichtung sich zu verbreiten. Häufig dringen sie bis in das verlängerte Mark vor, indem sie abwärts verlaufenden Strängen (Pedunculusantheile, Schleife) entlang sich dahinziehen. Ihr häufiger Sitz längs der Medianlinie erklärt sich aus der Anordnung der Arterienversorgung: eine Hauptquelle der Blutergüsse bilden nämlich die rechtwinklig von der Basilaris in der Mittellinie abgehenden Zweige, welche geraden Weges und paarig gegen den Aqu. Sylvii zustreben, auf ihrem Verlaufe mehrere Seitenzweige zur Subst. nigr., zum Bindearm, zur Form. ret. und zum hinteren Längsbündel abgeben und in den Kernen der Augenmuskelnerven endigen. Blutungen aus den von der Seite der Brücke eindringenden und namentlich aus der oberen Kleinhirnarterie stammenden Aeste sind dagegen selten.

Eine frische Ponshämorrhagie kann je nach Grösse des geborstenen Gefässes, resp. der Rupturstelle und je nach der Gewalt und Geschwindigkeit, mit der sich das Blut in die Gehirnsubstanz ergiesst, entweder nur ganz milde Erscheinungen (ohne Bewusstseinsverlust) hervorrufen, oder sie kann — und dies kommt weit häufiger vor — sofort sehr schwere Folgen nach sich ziehen, ja in wenigen Stunden den Tod erzeugen. Obwohl die frische Ponsblutung durch eine Reihe von Eigenthümlichkeiten sich von Blutungen in anderen Hirntheilen unterscheidet, so ist sie gerade in schwereren Fällen selten von Anfang an derart charakterisiert, dass man sie sofort diagnosticieren kann. Die ersten Symptome sind häufig genau dieselben wie bei anderen Blutherden. Die charakteristischen

Merkmale einer Ponsblutung treten erst im Reactionsstadium, d. h. nach dem Zurücktreten des Comas zutage und bestehen zunächst in einseitig auftretenden Reizerscheinungen; besonders gilt das von kleineren Blutherden (Nothnagel, Ollivier). Diese Reizerscheinungen äussern sich gewöhnlich als halbseitige epileptiforme Zuckungen im Arm, Bein und auch im Facialis; bisweilen handelt es sich nur um halbseitige Frühcontracturen mit zeitweise auftretenden ungeordneten krampfartigen Bewegungen (unruhiges Hin- und Herwerfen der Glieder, Fuchteln mit den Armen und Beinen etc.). Nicht selten ist Trismus vorhanden. Namentlich Nothnagel hat auf diese Reizerscheinungen viel Gewicht gelegt und dieselben auf die Miterregung seines „Krampfcentrums" in der Brücke zurückgeführt. Solche motorischen Reizerscheinungen treten meist auf, wenn der Herd in der ventralen Etage der Brücke (Bindearmkreuzung) und in der grauen Substanz liegt und wenn er die umgebende Hirnsubstanz nicht beträchtlich zerstört hat.

In anderen Fällen vermisst man die Krampferscheinungen; es zeigt sich dann eher eine gewöhnliche Hemiplegie, die sich höchstens dadurch von solchen höheren Ursprungs unterscheidet, dass bei ihr die Rumpfmuskulatur in stärkerem Grade mitergriffen ist. Doppelseitige Hemiplegien, die man theoretisch bei Brückenerkrankungen als besonders häufig erwarten sollte, finden in Wirklichkeit höchst selten statt, ja man vermisst sie gewöhnlich selbst bei ganz umfangreichen Blutungen; es ist dies wohl darauf zurückzuführen, dass die beiden Pyramidenbahnen in der Brücke nicht nur ziemlich weit auseinanderliegen und ihre gesonderten Gefässbezirke besitzen, sondern auch, dass sie durch Quer- und Schrägfasern (Brückenarmfasern etc.) derart auseinandergehalten werden. Eine allfällige starke Compression einer Pyramide hat daher eher eine Mitläsion der Querfasern als die der anderen Pyramide zur Folge, zumal letztere einem einseitigen Druck leicht lateralwärts ausweichen kann.

Als besonders charakteristisches Merkmal für eine frische Ponsblutung gilt eine rasch sich entwickelnde alternierende Facialis- und Abducenslähmung; tritt sie ganz plötzlich auf nach einer apoplektischen Attaque, so darf man mit ziemlicher Sicherheit auf eine Blutung in der Brücke schliessen. Auch eine rasch sich entwickelnde Myosis der Pupillen, eine Erscheinung, die bei Blutergüssen in der Nähe der Augenmuskelnervenkerne ziemlich regelmässig auftritt und mitunter in einer Weise, dass man den Zustand des Patienten mit einer Opiumvergiftung verwechseln kann, kommt bei der Diagnose auf eine Ponsblutung in Betracht. Erbrechen zeigt sich bei Ponsblutungen ebenfalls nicht selten. Eine grössere localdiagnostische Bedeutung kommt endlich noch der mit der Hemiplegie oft verknüpften conjugierten Seitwärtsablenkung der Augen zu. Gewöhnlich betrifft dieselbe die Rechtsdreher, wenn die linke Körperhälfte in einem Krampfzustande sich befindet, und die Linksdreher, wenn die linke Seite hemiplegisch ist; mit anderen Worten, es handelt sich, wie schon Prévost hervorgehoben hatte, genau um das umgekehrte Verhalten wie bei Herden in den Grosshirnhemisphären; aber auch ein davon abweichendes Verhalten ist beobachtet worden (Eichhorst). Ferner kommt eine eigentliche Lähmung der Seitwärtswender vor. Doch ist sie bei dem soporösen Zustande des Patienten schwer genau nachzuweisen.

Eine noch wenig aufgeklärte Erscheinung bildet der bei Brückenblutungen häufig so rasch eintretende Tod. Es sind Fälle bekannt, in denen derselbe schon $1^1/_2$, 3, 4 und 5 Stunden nach dem Anfall auftrat, und zwar bei Herden, die durchaus nicht umfangreich waren (in einem von Mesnet geschilderten Falle hatte die Blutung keine grössere Ausdehnung als die einer Erbse). Wenn der

Druck auf das verlängerte Mark bei Ponsblutungen an dem tödlichen Ausgang häufig nicht unschuldig ist, so kann derselbe bei kleineren Herden unmöglich die Intensität erreichen, dass die Functionsfähigkeit des verlängerten Markes durch ihn in Frage gestellt wird. Wahrscheinlich handelt es sich in solchen Fällen um auf reflectorischem Wege erzeugte Lähmungen lebenswichtiger Centren. Wie häufig übrigens und wie rasch der Tod bei Ponsblutungen eintreten kann, geht aus der Zusammenstellung von Bode hervor, welcher unter 78 Fällen von Ponsblutungen 46 letale Fälle constatieren konnte, und darunter solche, in denen der Tod innerhalb 24 Stunden eingetreten war.

Manche Fälle von selbst tödlich verlaufenden Hämorrhagien in der Brücke können ohne Lähmung der Extremitäten und ohne Krämpfe in letzteren bestehen; die Erscheinungen setzen sich dann aus Lähmungen peripherer Hirnnerven zusammen (Facialis, Abducens). Solche Fälle sind aber nur vereinzelt zur Beobachtung gekommen (Elsholz).

Allgemeine Convulsionen mit intensivem Erbrechen und lebhafter Steigerung der Temperatur kommen zum Vorschein, wenn die Blutung in den vierten Ventrikel durchbricht. Damit ist auch Myosis verbunden. Selbstverständlich endigen auch solche Fälle, in denen es rasch zu einem Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomen kommt, in kurzer Zeit letal.

Kleinhirn. Blutungen ins Kleinhirn sind etwas seltener als die Ponsblutungen. Durand-Fardel beobachtete solche unter 153 Fällen von Hirnblutungen nur 13mal. Sie stammen aus einer der drei Cerebellararterien und treten vorwiegend an der Oberfläche der Hemisphären auf. Grössere Blutungen wurden auch auf der Arterie des gezahnten Kerns beobachtet. Die Hauptgefahr der meist in grossen Herden sich präsentierenden Kleinhirnblutungen liegt in dem Druck auf die Brücke und das verlängerte Mark, der sowohl bei Durchbruch an die Oberfläche als ohne einen solchen, schon mit Rücksicht auf die Compression der basalen Arterien, recht verhängnisvoll wirken kann. Im allgemeinen kann man sagen, dass wenigstens grössere Kleinhirnblutungen ganz ähnliche allgemeine Symptome hervorrufen wie Grosshirnblutungen; eine Diagnose auf eine Kleinhirnblutung lässt sich jedenfalls im apoplektischen Stadium nicht stellen. Nach dem Zurücktreten der comatösen Erscheinungen treten Symptome zutage, die sich von einer Grosshirnblutung ziemlich scharf unterscheiden. Charakteristisch für Kleinhirnblutung ist das Einsetzen der Erscheinungen mit lebhaftem Erbrechen und langsamem und unregelmässigem Puls, sowie stertorösem Athmen, ferner das häufige Fehlen einer ausgesprochenen Hemiplegie. Wohl findet man eine Schwäche in einem oder in beiden Beinen, aber keine deutliche Lähmung; sodann sind bei Kleinhirnblutungen die Sehnenreflexe, auch wenn das Coma verschwunden ist, nicht selten aufgehoben. Das Verhalten der Pupillen kann sich ziemlich variabel gestalten.

Hirnrinde. Blutungen in die Hirnrinde sind ausserordentlich selten, und wenn sie von der Rinde selbst ausgehen und sich auf diese beschränken, nur wenig ausgedehnt. Die meisten grösseren Blutergüsse in der Hirnoberfläche stammen aus dem Markkörper (Berstung medullärer Arterien). Man sieht dann die Blutung gewöhnlich in der dicht unter der Rinde liegenden Marksubstanz; und oft bildet die Rinde der Convexität das Dach von hämorrhagischen, mitunter cavernösen Cysten der Windungen, die wie Ausgüsse der Markkämme sich präsentieren (vgl. Fig. 166 pag. 710). Bisweilen bricht das Blut an die Hirnoberfläche durch und dringt in die Subpial- und Subarachnoidealräume ein. Im Centrum ovale entstehende Blutungen haben grosse Neigung, basalwärts

in der Richtung gegen die innere Kapsel sich beträchtlich auszudehnen. In solchen Fällen stellen sich ganz ähnliche Erscheinungen ein wie nach umfangreichen Blutungen in die Ganglien.

Die corticalen Blutergüsse können aus allen drei Hauptarterien, beziehungsweise deren Aesten ihren Ursprung nehmen; am häufigsten entstammen sie der hinteren Hirnarterie oder dem dritten Aste der Sylvi'schen (Blutergüsse ins untere Scheitelläppchen), wogegen Blutungen in die Stirn- oder in die Temporalwindungen zu den grössten Seltenheiten gehören. Jedenfalls beziehen sich die meisten in der Literatur niedergelegten Fälle von Rindenblutungen auf die Gefässbezirke der obgenannten Arterienzweige. Da der Blutdruck, resp. die Spannung in den mit den Piabassins in Zusammenhang stehenden Windungsarterien eine relativ niedrige ist (jedenfalls eine wesentlich niedrigere als in den basalen Endarterien), da ferner die Gefässe dieser Gegend durch kleines Kaliber sich auszeichnen, so geschieht der Blutaustritt in minder gewaltsamer Weise: das Blut sickert langsamer durch als in tiefer gelegenen Hirnregionen, und es präsentieren sich infolge dessen die Anfangserscheinungen der Hirnblutung in viel weniger stürmischer Weise als bei Blutergüssen in der Umgebung der grossen Ganglien. Es ist durchaus keine Seltenheit, dass sogar ziemlich ausgedehnte Hämorrhagien in die Hirnwindungen das Bewusstsein entweder gar nicht oder, wenn die Blutung eine sehr mächtige ist, nur allmählich und vorübergehend unterbrechen und dass sie sofort mit Herderscheinungen einsetzen. Wenn es zu einer Bewusstseinsstörung beim Beginn der Blutung nicht kommt, so kündigt sich letztere durch Schwindel, Doppelsehen, eigenthümliche Sensationen im Kopfe, intensive Kopfschmerzen, Ohrensausen, Funkensehen u. dgl. an. Mitunter geht aber auch ein Gefühl von gesteigertem Wohlbehagen voraus.

Was für frische Oberflächenblutungen, namentlich auch für solche, die ausserhalb der motorischen Zone, aber derselben nahe liegen, charakteristisch ist, das sind epileptiforme Zuckungen im Arm, Bein, Facialis oder in der ganzen dem Herd gegenüberliegenden Körperhälfte. Die Zuckungen können, wenn die Blutung einzelne Abschnitte der Centralwindungen befällt, stückweise, d. h. dissociiert sich einstellen oder sich auf einzelne Glieder beschränken, und führen jedenfalls ganz allmählich zu allgemeinen Convulsionen (in letzterem Falle kommt es successive zu einem comatösen Zustande). Bei einer Blutung in die Rinde des Deckels oder des F_2 links z. B. eröffnet eine Monoplegie oder eine aphasische Störung das Bild; dann stellen sich manchmal Kopfschmerzen ein; bald darauf erfolgen Zuckungen im Gesicht oder Arm mit nachfolgender Schwäche in den Gliedern: alles das spielt sich ohne Bewusstseinsverlust ab, ja bisweilen können die Krämpfe durch Willensanstrengung noch überwunden werden. Die Krämpfe hören nach und nach auf, und es bleibt eine Parese in den Gliedern, die kurz vorher im Krampfzustande sich befanden, zurück. Bei Befallenwerden eines sogenannten erregbaren Feldes (Focus) wird die demselben zukommende Function aufgehoben (bei Blutung in die dritte linke Stirnwindung tritt Aphasie auf). Gleichzeitig zeigen sich aber von den Foci der Nachbarschaft ausgehende motorische Reizerscheinungen, die wohl auf Hyperästhesie der ganzen weiteren Umgebung der lädierten Rinde beruhen.*)

---

*) In einem Falle von Petrina, in welchem die dritte linke Stirnwindung Sitz einer kleinen Blutung war, begann der Insult wie folgt: Motorische Aphasie, dann schmerzhafte Zuckungen im rechten Facialis und Arm; nachher eine leichte Parese in den letztgenannten Gliedern.

Hie und da wechseln bei corticalen Hämorrhagien klonische Zuckungen mit tonischen Contractionen, die minuten- und stundenlang andauern können, ab. In der Regel sind diese Reizvorgänge gefolgt von einer Lähmung nicht nur der vom Krampf ergriffenen Körpertheile, sondern der ganzen gegenüberliegenden Körperhälfte. Die zuletzt angedeuteten Folgen treten indessen nur dann ein, wenn das Gebiet der Centralwindungen in den Bereich der Blutungen fällt. Bekanntlich kann aber unter geeigneten Umständen von jedem Punkt der Grosshirnoberfläche und durch Summation der mechanischen Einzelreize ein convulsiver Anfall angeregt werden. Der Reiz wird den Centralwindungen mitgetheilt, und von diesen aus erfolgt die Entladung der Krämpfe.

Und so sehen wir denn auch, dass mitunter ausgedehntere Blutungen sowohl im Frontallappen als solche im Occipitallappen halbseitige epileptiforme Krämpfe hervorrufen; es treten aber solche sehr selten sofort bei Beginn der Blutung ein; vielmehr bedarf es einer gewissen Zeit zu deren Entwicklung. Convulsionen zeigen sich übrigens nur dann, wenn der Bluterguss in nächster Nähe der Rinde stattfindet; mehr in das Mark fallende Blutherde haben in der Regel nur hemiplegische Erscheinungen zur Folge oder verlaufen latent.

In dem von Abercrombie geschilderten Falle von Blutung in den rechten Frontallappen begann die Attaque mit lebhaften Kopfschmerzen, Erbrechen und einer Ohnmachtsanwandlung, die indessen bald schwand. Bei vollem Bewusstsein zeigten sich dann nach einigen Stunden convulsive Anfälle im linken Arm, und erst am folgenden Morgen trat richtiges Coma ein.

In einem Falle von Henschen mit frischer ausgedehnter Blutung im unteren Parietallappen (Fall 45) äusserte sich die Attaque in folgender Weise: Dem auf einem Spaziergang sich befindlichen Patienten wurde es plötzlich etwas unbehaglich, und er liess unwillkürlich Schirm und Buch aus den Händen fallen. Bald darauf konnte er die Gegenstände aufheben und seinen Weg ruhig fortsetzen. Nach kurzer Zeit wiederholte sich das nämliche. Er gieng hierauf in ein Haus, weil ihm schlecht wurde; daselbst fiel er um und erlitt allmählich eine Hemiplegie; er verlor aber auch jetzt noch das Bewusstsein nicht. Bald darauf trat Hemianopsie ein; das Sensorium blieb indessen völlig frei (langsamer Erguss des Blutes). Bei dem mehrere Monate später erfolgten Tode wurde eine ziemlich beträchtliche hämorrhagische Cyste im unteren Scheitelläppchen gefunden.

Dass Blutungen in die Occipitalwindungen, die meistens aus der Art. calcarina oder der Art. cunei stammen, direct mit einer Hemianopsie einsetzen, welcher höchstens kurzer Schwindel, Flimmern vor den Augen u. dgl. vorausgehen, darüber haben verschiedene Autoren (Curschmann, Baumgarten, Verrey, Charcot) berichtet.

Bei Blutungen in den Windungsbezirk des Gyr. angular. kommen fast regelmässig die Symptome der conjugierten Deviation nach der gegenüberliegenden Seite mit Drehung des Kopfes nach der nämlichen Richtung zur Beobachtung, wogegen bei Blutergüssen in die Gegend der Insel und die dritte Stirnwindung links aphasische Störungen eintreten, deren Formen je nach Ausdehnung und Sitz der Blutung variieren können. Ueber solche Blutergüsse liegen indessen nur wenige sorgfältig studierte Beobachtungen vor. Ueber die klinischen Folgen der stationären Blutherde in den Hirnwindungen siehe das Capitel über die Localisation im Grosshirn.

Verlängertes Mark. Blutungen, die das verlängerte Mark befallen, endigen fast immer tödlich. Sie entstehen durch Berstung von Seitenzweigen der Vertebralarterie. Convulsionen treten dabei selten auf und wohl nie, wenn

die Blutung sich auf das verlängerte Mark beschränkt. Was ihre Häufigkeit anbelangt, so sind primäre Blutungen in die Med. obl. äusserst selten. Weitaus am häufigsten handelt es sich um Blutergüsse der Brücke, die in das verlängerte Mark vordringen. Bezeichnend für den Verlauf einer Blutung in das verlängerte Mark ist ein von Ollivier geschilderter Fall: Ein 72jähriger Mann, früher gesund, wird auf einem Spaziergang plötzlich von einer Mattigkeit befallen; er setzt sich, fällt sofort nieder und stirbt. Ein Bluterguss hatte fast das ganze verlängerte Mark zerrissen.

Von dem nämlichen Autor stammt noch eine andere Beobachtung, eine 64jährige Frau in der Salpetrière betreffend, die in einem heftigen Zornanfall plötzlich aufschreit, sich an die Mauer lehnt und dann todt niedersinkt. Bei der Section fand sich an der hinteren Fläche des verlängerten Markes ein unregelmässig runder, nussgrosser Blutklumpen, der die Pyramiden zwar intact liess, die Oliven und die strichförmigen Körper aber vollständig zerstört hatte. Ein Durchbruch in den vierten Ventrikel war nicht vorhanden.

Fälle von Blutung in das verlängerte Mark, in denen der Tod allmählich eintrat, sind nur vereinzelt zur Beobachtung gekommen (Mesnet, Leyden). In solchen Fällen zeigt die Respiration und die Herzthätigkeit in erster Linie eine Störung. Ferner erlischt die Stimme und das Schlucken wird ausserordentlich behindert, während der geistige Zustand und das Gemeingefühl unversehrt bleiben können. In solchen Fällen erfolgt der Tod meist durch allmähliche Aufhebung der Respiration oder Schluckpneumonie. Eine Diagnose der Blutung in das verlängerte Mark ist wohl in den seltensten Fällen mit Sicherheit zu stellen; denn ähnliche Erscheinungen, wie bei der Blutung in die Med. obl., stellen sich nach grösseren Blutergüssen in der Brücke und auch in den Ganglien, namentlich wenn die Blutung in die Ventrikel durchbricht und so das verlängerte Mark zusammendrückt, ein; allerdings dürfte bei letztangedeuteten Fällen der Tod nicht so rasch und unvermittelt eintreten. Uebrigens können auch Berstungen eines Aneurysmas der Aorta oder des Herzens einen ganz ähnlichen plötzlichen Ausgang veranlassen.

Kleinere Hämorrhagien in die Med. obl. verlaufen unter dem Bilde der chronischen Bulbärparalyse und veranlassen bisweilen auch Lähmungen in beiden Extremitäten, obwohl die Respirationsstörung und die Dysphagie auch hier in den Vordergrund der Erscheinungen treten.

In einer Beobachtung von Faber, einen 74jährigen Mann betreffend, äusserte sich eine Blutung in die linke Pyramide folgendermassen: Plötzlicher Verlust des Bewusstseins, cyanotisches Gesicht; Hals und Augen nach rechts gedreht. Vollständige Lähmung der Extremitäten links; die der rechten Seite starr und contracturiert. Stertor. Nach einigen Tagen Tod.

Durchbruch der Blutung in die Ventrikel. Blutergüsse in die Ventrikel können primär erfolgen; es geschieht dies durch Berstung der Artt. choroid. oder der Seitenzweige der inneren vorderen oder hinteren optischen Arterien, bisweilen auch durch Berstung von Zweigen der vorderen Hirnarterie, ventral vom Balken. Solche primäre Blutungen in die Ventrikel sind aber selten. Die Erscheinungen sind dabei von Anfang an diejenigen einer schweren Apoplexie mit Hemiplegie, bisweilen auch mit Convulsionen. Meist zeigt sich auch conjugierte Deviation der Augen und des Kopfes.

Wenn die Blutung langsam erfolgt, so treten zunächst Kopfschmerz, Verworrenheit u. dgl. ein; dann kommt es zu einer Hemiplegie, und erst später, vielleicht nach einigen Stunden, stellt sich Bewusstlosigkeit ein. Die primäre Hämorrhagie ist meist tödlich; doch zeigt sich ein schubweiser Verlauf.

Weit häufiger ist der secundäre Durchbruch der Blutung in die Ventrikel. Ein solcher erfolgt aus Bluthherden, die der lenticulo-optischen oder der lenticulo-striären Arterie entstammen und die von Anfang an nur durch eine schmale Scheidewand von der Ventrikeloberfläche getrennt sind (vgl. Fig. 165 *x*). Das Blut ergiesst sich aus der Durchbruchspforte mit grosser Gewalt und füllt rasch den Seiten- und den dritten Ventrikel; es dringt in den Aqu. Sylv. und von hier in den vierten Ventrikel, wo es sich in Masse ansammelt und mit Wucht die Brücke und das verlängerte Mark comprimiert. Der vierte Ventrikel erscheint denn auch in solchen Fällen stark dilatiert und mit mächtigen Blutklumpen durchsetzt, die sich bis in die Arme des Kleinhirns erstrecken. Infolge der so plötzlich entstehenden Füllung der Ventrikel kommt es zu einer raschen Compression (mechanischer Reiz) der Grosshirnoberfläche, und das Bewusstsein wird sofort aufgehoben. Der weitere Verlauf ist der einer ganz schweren Apoplexie: alle Reflexe erlöschen; die Temperatur sinkt auf 36°, 35,5° und darunter; der Puls wird verlangsamt und die Athmung mühsam und röchelnd. Die Pupillen sind anfangs verengert, später erweitert, ihre Reaction erloschen. Dieser Zustand kann zeitweise von klonischen und tonischen Krämpfen unterbrochen werden. Bei ganz grossen Blutungen sind Krämpfe selten. Nach einigen Stunden wird der Puls häufiger und kleiner; die Temperatur zeigt eine gewaltige Steigerung und unter zunehmender Erschwerung der Respiration tritt allmählich der Tod ein. Nicht selten sieht man während der ganzen Zeit Kieferklemme. Der Tod erfolgt meist in den ersten 24 Stunden nach der Attaque; es kommen aber Fälle vor, in denen der Patient einige Tage in diesem comatösen Zustande zubringt. — Blutungen in die Ventrikel sind nicht absolut tödlich. Es sind einzelne Fälle in der Literatur bekannt, in denen die Patienten derartige schwere Apoplexien noch überstanden haben (Charcot, Rokitansky). Solche Patienten verfallen aber später einem beträchtlichen Siechthum.

Diagnose.

Die Diagnose einer Hirnblutung im frischen Stadium kann leicht sein; sie kann aber auch zu den schwierigsten diagnostischen Aufgaben gehören. Selbstverständlich ist eine genaue Diagnose gerade bei der Apoplexie von der grössten Bedeutung und massgebend für das

weitere Handeln des Arztes. Zu Verwechslungen mit der Hirnblutung können folgende Krankheitszustände Veranlassung geben:

1. Ohnmacht,
2. Vergiftung durch Alkohol, Chloroform, Morphium, Opium etc.,
3. urämisches Coma,
4. diabetisches Coma,
5. Ruptur eines grossen Aneurysmas oder des Herzens,
6. acute Herzparalyse (Herzshok),
7. apoplektiforme Anfälle bei der progressiven Paralyse,
8. Embolie in die Hirnarterien,
9. acute thrombotische Absperrung der Hirnarterien, resp. eine Apoplexia „serosa",
10. epileptischer Anfall.

Die einfache Ohnmacht unterscheidet sich von der Apoplexie dadurch, dass sie in jedem Alter vorkommen kann, dass bei ihr der Patient im Gesicht ganz blass und die Herzaction sehr schwach, unterbrochen, resp. unregelmässig wird (vorübergehendes Aussetzen des Pulses, Arhythmie), ferner dadurch, dass alle Lähmungserscheinungen fehlen und die Sehnenreflexe erhalten bleiben. Endlich dauert eine Ohnmacht gewöhnlich nur kurze Zeit; sie wird bei Tiefhaltung des Kopfes besser, ebenso durch Anwendung von Analeptica. Ein diagnostischer Irrthum dürfte hiebei einem kundigen Arzte wohl selten begegnen.

Etwas schwieriger könnte sich die Auseinanderhaltung einer schweren Apoplexie und einer comatösen Störung bei der Vergiftung z. B. mit Morphium, Alkohol, Chloral u. dgl. gestalten. Einen ganz schweren Alkoholrausch erkennt man schon am Geruch der exspirierten Luft, eventuell am Erbrochenen, ferner an der Beeinträchtigung der Herzaction und der Respiration. Doch ist nicht zu vergessen, dass Alkoholrausch und Apoplexie nebeneinander bestehen können, auch kann der alkoholisch Vergiftete ein Schädeltrauma (subcranielle Blutung infolge Zerreissung der Art. meningea media) erlitten haben — dies alles zu erkennen, kann wenigstens vorübergehend, solange alle anamnestischen Anhaltspunkte fehlen, Schwierigkeiten bereiten. Die Morphiumvergiftung ist charakterisiert durch starke Verengerung der Pupillen, kühle Haut, livide Hautfarbe, kleinen rapiden Puls — Erscheinungen, wie sie beim Coma apoplecticum nur höchst selten vorkommen dürften. Eine starke Verengerung der Pupillen kann indessen, wie wir früher gesehen haben, bei einer umfangreichen Blutung in die Brücke und in das Mittelhirn auftreten. Auch Vergiftung mit anderen Stoffen, eventuell auch mit gasförmigen, kann, wenn eine Anamnese nicht erhältlich ist, ge-

legentlich einmal zur Verwechslung mit einer Apoplexie für kurze Zeit Veranlassung geben.

Was die Verwechslung einer Hirnblutung mit urämischem und diabetischem Coma anbetrifft, so ist zu bemerken, dass bei beiden der Anfall nie unvermittelt auftritt, dass namentlich beim ersteren längere Zeit andere urämische Erscheinungen vorausgehen, dass der Patient hier allmählich soporös wird und dann erst comatös. Ferner sieht man bei urämischen Zuständen viel häufiger Convulsionen mit Delirien; auch ist hier das Coma im allgemeinen weniger intensiv, und lässt sich Patient aus demselben eher wecken. Im weiteren schützt die Untersuchung des Urins, der eventuell durch den Katheter aufgenommen werden muss, vor einer solchen Verwechslung. Der Urin enthält bei Nierenerkrankungen Eiweiss und Formelemente, während bei der Hirnblutung der Urin in der Regel eiweissfrei ist und sich durch niederes specifisches Gewicht auszeichnet. Auch das diabetische Coma entwickelt sich selten unvermittelt; demselben gehen Kopfschmerzen, Unruhe, Angstzustände, Athemnoth voraus; auch weist die Beschaffenheit des Urins auf das Bestehen der Zuckerharnruhr. Immerhin gibt es Fälle, in denen das diabetische Coma ziemlich plötzlich auftritt. Die Exspirationsluft riecht bei solchen Patienten nicht selten nach Aceton. Uebrigens ist zu berücksichtigen, dass es bei Diabetikern nicht selten zu Hirnblutungen kommt, wenn auch nicht so häufig wie bei Patienten mit Nierenschrumpfung, und in solchen Fällen ist es selbstverständlich äusserst schwierig, eine differentielle Diagnose zu stellen, resp. zu entscheiden, welcher Natur das auftretende Coma ist. Zeigen sich Ungleichheiten in den Pupillen oder von Anfang an Innervationsdifferenzen auf beiden Körperhälften, so gestaltet sich das Erkennen der Hirnblutung leichter. Bisweilen gibt die ophthalmoskopische Untersuchung, d. h. ein eventuelles Vorhandensein einer Retinitis albuminur. nähere Anhaltspunkte für die Diagnose eines Nierenleidens. Aus der Temperatur lassen sich genauere Aufschlüsse über den Ursprung des Insultes nicht holen; denn sowohl bei der Urämie als bei der Hirnblutung ist die Temperatur anfangs herabgesetzt; allerdings kommt es bei letzterer eher zu einer Steigerung als wie bei jener; doch sind Temperatursteigerungen auch bei der Urämie im weiteren Verlaufe nichts Seltenes, zumal bei letzterer auch entzündliche Complicationen in den Lungen vorhanden sein können.

Im allgemeinen dürften, wenn eine halbwegs genaue Anamnese möglich ist, Verwechslungen zwischen einer Hirnblutung und den oben geschilderten Zuständen selten vorkommen.

Ebenso wird eine sorgfältige Erkundigung über die Vergangenheit des Patienten eine Verwechslung eines apoplektiformen Anfalls bei der progressiven Paralyse mit einer Apoplexia sanguinea nicht zulassen. Vorausgegangene Erscheinungen geistiger Störung im Sinne einer Gedächtnisschwäche, ferner Silbenstolpern, Urtheilsschwäche, impulsive Handlungen etc. weisen auf eine paralytische Natur der Attaquen; auch ist zu bemerken, dass die apoplektiformen Anfälle der Paralytiker höchst selten dauernde hemiplegische Erscheinungen zurücklassen.

Hinsichtlich der acuten Herzparalyse, des sogenannten Herzshoks, lässt sich das nämliche sagen wie hinsichtlich einer schweren Ohnmacht; es wird hier im Gegensatz zum apoplektischen Anfall die Herzaction direct unterbrochen. Bei der Berstung eines grossen Aneurysmas der Körperarterien zeigen sich die nämlichen Erscheinungen wie bei plötzlich eintretenden profusen Blutverlusten durch Hämorrhagie in anderen Organen: Der Puls wird klein, der Patient blass; sein Bewusstsein schwindet, aber durchaus nicht so jäh, wie dies bei der Apoplexie gewöhnlich der Fall ist; auch bleiben halbseitige Lähmungserscheinungen fern.

Sicherer gestaltet sich die Diagnose auf Hirnblutung, sobald das Coma kein ganz vollständiges ist und Herderscheinungen, wenn auch nur andeutungsweise, aus dem schweren allgemeinen Zustand sich abheben. Wichtig sind da insbesondere ungleiches Verhalten der Reflexe, Ungleichheiten in der motorischen Schwäche der Glieder auf beiden Seiten, ferner Pupillendifferenz,*) das Symptom der conjugierten Seitwärtsablenkung der Augen etc. Von den Reflexen verdient der Cornealreflex die meiste Beachtung; dann sind zu prüfen die Patellar-, Bauch-, Cremaster- und Sohlenreflexe. Oft zeigen sich beim apoplektischen Anfall schon in ziemlich tiefem Coma ausgesprochene Differenzen auf beiden Körperhälften. Sodann fallen in Betracht eventuelle Unterschiede in der Temperatur der Glieder auf beiden Seiten. Oft kann man bei vollständigem Coma, bevor eine Hemiplegie oder andere Herderscheinungen sich nachweisen lassen, eine deutliche Abkühlung der später in Lähmungszustand kommenden Körpertheile constatieren. Dännhardt**) fand eine solche Temperaturherabsetzung bei einer Blutung in den rechten Sehhügel (mit Perforation in den Seiten-

*) Die Pupille auf der Seite des Herdes ist bei umfangreicher Blutung nicht selten enger als auf der anderen Seite, was wohl auf acute Sympathicusparese zurückzuführen ist.

**) Neurolog. Centralbl. 1890.

ventrikel) als erste deutliche Herderscheinung. In seinem Falle, der schon nach wenigen Stunden tödlich endigte, zeigte sich ein bemerkenswerter Unterschied in der Stärke des Radialispulses auf beiden Seiten: rechts waren 100—120 Schläge zu zählen, während links der Puls nicht zu fühlen war.

Diagnostisch wichtig ist im weiteren bei der Apoplexie das Vorhandensein eines vollen langsamen Pulses und einer ruhigen, bisweilen auch einer leicht stertorösen Respiration.

Handelt es sich nur um einen leicht soporösen Zustand, sind ferner halbseitige Lähmungserscheinungen (Hemiplegie) deutlich nachweisbar, dann kann hier eine Verwechslung nur mit einer Arterienverstopfung, resp. mit sogenannter einfachen Apoplexie möglich sein.

Sehr ernste Schwierigkeiten bereitet überhaupt die Entscheidung, ob der apoplektische Insult durch eine Arterienverstopfung oder durch eine Hirnblutung hervorgerufen wurde. Die Erscheinungen können sich in beiden Fällen gelegentlich so ähnlich gestalten, dass eine differentielle Diagnose schlechterdings unmöglich wird.

Im allgemeinen darf man sich bei der Entscheidung durch folgende Gesichtspunkte leiten lassen. Die Hirnblutung ist vorwiegend eine Krankheit des höheren Alters; sie tritt meist unvermittelt auf, d. h. plötzlich und ohne Vorboten; sie betrifft eher corpulente Individuen*) und kommt häufig bei Nierenkranken vor. Handelt es sich daher um jüngere Individuen, die womöglich mit einem Herzfehler behaftet sind, oder betrifft der Zustand ältere Individuen, bei denen die Erscheinungen nicht plötzlich eintreten, sondern sich langsam und unter Schwankungen vorbereiten, und sind die apoplektischen Erscheinungen milderer Natur, dann liegt die Annahme näher, dass es sich um Embolie oder Thrombose der Hirnarterien handelt. Auch vorausgegangene syphilitische Erkrankung spricht eher für eine Gefässverstopfung als für eine Hirnblutung. Bei der Hirnblutung soll sich während des Anfalls ein lebhafteres Pulsieren der Arterien des Körpers bemerkbar machen als bei der Arterienverstopfung; auch ist die Hautfarbe eher eine geröthete (das Umgekehrte kommt aber auch vor). Kleine Blutungen in die Netzhaut, sowie Vorhandensein von Miliaraneurysmen in der Retina sprechen mit grösserer Bestimmtheit für eine Hirnblutung. Ist das Coma sehr tief und ganz plötzlich eingetreten, so ist die Annahme einer Hirnblutung ziemlich sicher. Eine plötzlich eintretende Embolie erzeugt zwar auch Bewusstseinsverlust; doch ist

*) Cfr. immerhin pag. 696 u. ff.

derselbe im allgemeinen weniger tief wie bei der Hirnblutung. Auch sieht man weit häufiger als bei letzterer bei der Embolie halbseitige klonische Krämpfe, überhaupt Reizerscheinungen. Von grosser Bedeutung ist bei all diesen Zuständen das Verhalten des Herzens. Ist ein Klappenfehler vorhanden, oder lassen sich endocarditische Processe am Herzen nachweisen, dann ist das Vorhandensein einer Embolie sehr wahrscheinlich; und es wird ziemlich sicher, wenn Infarcte in anderen Organen bereits zutage getreten sind. Aber auch dann noch sind diagnostische Irrthümer nicht ganz zu vermeiden; denn die Erfahrung lehrt, dass auch bei Herzfehlern Hirnblutungen durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören; hat sich doch bei einer Zusammenstellung von Kleiber (Diss. unter Eichhorst) gezeigt, dass unter 20 Fällen von Herzklappenaffectionen, die auf der medicinischen Klinik in Zürich zur Aufnahme kamen, die cerebrale Hemiplegie nur in 8 Fällen auf Embolie beruhte, in den übrigen Fällen aber auf frischer Hirnblutung. Ferner ist zu bemerken, dass Thrombose und Hirnblutung sich nicht ausschliessen, sondern nicht selten nebeneinander bestehen, wie ich das an einigen Fällen, die ich unter Anfertigung von Schnittserien studierte, gesehen habe. Vorhandensein eines Nierenleidens, einer Bleivergiftung spricht weit mehr für eine Hämorrhagie als für eine Thrombose; desgleichen ein hypertrophisches Herz.

Wenn bei älteren Individuen mit arteriosklerotischen Veränderungen an den Temporal- und Radialarterien unter Vorboten (Schwindel, Taubheitsgefühl, Schwäche in den Gliedern etc.) apoplektische Insulte auftreten, die zwar nur flüchtige Lähmungen hinterlassen, nachher aber elementare seelische Functionen stören; wenn unter diesen Umständen Empfindungsstörungen und auch aphasische Erscheinungen allmählich einsetzend zutage treten: dann liegt die Annahme einer Erweichung näher. Jedenfalls sprechen im allgemeinen häufig sich wiederholende und rasch sich ausgleichende apoplektische Anfälle weit mehr für eine Thrombose, schwerere mit tiefer Bewusstlosigkeit einhergehende und dauernde Hemiplegie nach sich ziehende mehr für eine Blutung. Mangel seniler Vorläufererscheinungen, plötzliches Einsetzen der Attaque, mitten in der Tagesarbeit, mit stürmischen Erscheinungen und im späteren Lebensalter deutet, wenn Herzerscheinungen fehlen, mit ziemlicher Gewissheit auf eine Hirnblutung hin.*) Sicher ist, dass die Entscheidung über die nähere Natur einer

*) Die differentielle Diagnose zwischen Hirnblutung, Embolie und Thrombose siehe weiter unten unter Verstopfung der Hirnarterien.

Apoplexie (und dies namentlich wenn klare Erscheinungen in den übrigen Organen nicht vorhanden sind) oft viel schwerer ist als eine genauere Feststellung des Sitzes des krankhaften Processes.

Prognose.

Ist die Blutung durch die Diagnose sichergestellt, dann richtet sich an den Arzt die Frage, welches weitere Schicksal steht dem Kranken bevor und wie gestalten sich die Heilaussichten. Gleich zu Beginn einer Blutung den Ausgang des Zustandes richtig vorauszusagen, gehört oft zu den schwierigsten Aufgaben. Jede Hirnblutung kann eine schlimme, das Leben gefährdende Wendung nehmen. Ist die Attaque noch so milde aufgetreten, so darf hieraus allein nie eine günstige Prognose gestellt werden; denn die Erfahrung lehrt, dass kleineren Blutungen ganz schwere auf dem Fuss nachfolgen können. Liegt doch stets die Gefahr nahe, dass selbst wenig umfangreiche, aber in der Nachbarschaft der Ventrikeloberfläche oder der Grosshirn- und Kleinhirnoberfläche sitzende Blutherde in die Ventrikel, resp. in die Hirnhäute durchbrechen und so noch nachträglich zu einer zweiten, dann meist tödlichen Apoplexie führen können. Auch veranlasst die Berstung eines Miliaraneurysmas nur zu leicht schon durch die Erschütterung die Ruptur eines anderen in der Nachbarschaft sitzenden. Mit dem Auftreten der ersten Blutung ergibt sich überhaupt die betrübende Klarheit, dass Miliaraneurysmen an den Hirngefässen vorhanden und dass somit später weitere Gefässberstungen zu gewärtigen sind.

Für die prognostische Orientierung über die Situation dürften folgende Momente wegleitend sein. Zu Beginn der Blutung gibt uns die Körpertemperatur den wichtigsten Anhaltspunkt, um die Schwere der Attaque abzuschätzen. Erfahrungsgemäss sinkt bei umfangreicheren Hirnblutungen die Temperatur rasch, d. h. nach 10—15 Minuten, auf 36°, 35°, ja bis 34,5°, um nach mehreren Stunden langsam zu steigen. Geschieht ein solches Sinken plötzlich, dann ist die Prognose ungünstig. Im allgemeinen kann man sagen, dass je weniger rasch und je weniger tief die Temperatur nach dem Anfall heruntergeht, um so kleiner die Blutung und um so günstiger die Aussicht auf Erholung des Kranken ist. Bei schwächeren Blutungen fehlt meist die conjugierte Deviation; auch ist das Coma weniger tief. Bei ganz tiefem Coma bietet der Sphincter Ani dem eindringenden Finger keinen Widerstand dar; die Respiration ist kurz, oberflächlich, stertorös; schaumige Flüssigkeit und Speichel fliessen zum Munde heraus; der Puls ist hart und lässt sich nicht zusammendrücken. Ebenso ungünstig wie das rasche Sinken im

Anfang ist ein späteres rasches Steigen der Temperatur auf 39,5° und 40°. Steigt die Temperatur nach 24 Stunden nicht über 38,5°, so ist das ein Zeichen, dass die Blutung gestillt ist (Althaus). Wenn schon nach mehreren Stunden eine Besserung eingetreten ist, dann darf man fürs erste hoffen, dass der Patient sich von diesem Anfall erhole; doch bleibt die Prognose noch einige Tage zweifelhaft, da der dem ersten Collaps entronnene Patient eventuell noch den weiteren Folgen in der Reactionsperiode erliegen kann. Hat die Bewusstlosigkeit länger als 24 Stunden unverändert angedauert, so darf man in den wenigsten Fällen eine Erholung des Kranken erwarten, und umgekehrt, wenn der Tod nicht in den ersten zehn Tagen eintritt, ist eine Wiederherstellung des Patienten mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Ein starkes Sinken der Temperatur mit rasch darauffolgender Steigerung, ferner frühes Auftreten von Eiweiss im Urin oder Zuckergehalt des letzteren, dann Respirationsstörungen, insbesondere das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen, deuten auf eine schwere Situation. Von schlimmer Vorbedeutung ist im weiteren eine nach 2—3 Tagen oder noch früher auftretende Röthe der Haut des Hinterbackens der gelähmten Seite, eine Röthe, die auf Fingerdruck vorübergehend leicht verschwindet und allmählich eine sanguinolente Farbe annimmt, — denn dann entwickelt sich der mit Recht so sehr gefürchtete acute Decubitus,*) dessen Auftreten mit ziemlicher Gewissheit auf baldigen letalen Ausgang hinweist. Gewöhnlich steigt dann die Temperatur rasch in die Höhe; Delirien stellen sich ein; der Bauch wird kahnförmig eingezogen; das Gesicht des Patienten bedeckt sich mit klebrigem Schweiss und Lungenhypostase macht dem Zustand ein Ende.

Je jünger und wohlgenährter der vom Schlage betroffene Patient ist, je weniger seine Hirngefässe im übrigen geschädigt sind, mit anderen Worten, je mehr Beistand im Sinne einer besseren Blutzufuhr seitens der gesunden Abschnitte des übrigen Gefässsystems zu erwarten ist, um so eher darf man an eine Wiederherstellung des Kranken denken. Nach Durand-Fardel kommen Gefässrupturen mit Durchbruch in die Ventrikel vor dem 60. Jahre sehr selten vor.

---

*) Nach Charcot ist dieser maligne Decubitus verschieden von dem gewöhnlich infolge von Unreinlichkeit entstandenen; er lasse sich angeblich nicht verhüten, auch wenn man den Kranken auf die gesunde Seite lege und alle Vorsichtsmassregeln beobachte; doch ist dies alles, wie schon früher (pag. 753) erörtert, zum mindesten fraglich. In manchen Fällen stellt sich auch Decubitus am Knie, Knöchel, Hacken des gelähmten Beines ein.

Ist der Tod innerhalb der ersten zehn Tage nicht eingetreten und erholt sich der Patient von seinen allgemeinen Krankheitsstörungen, dann kommt die Frage nach den Heilaussichten mit Rücksicht auf die Herderscheinungen und vor allem auf die Hemiplegie.

Nach jeder Apoplexie bildet sich, wenn der Patient am Leben bleibt, erfahrungsgemäss ein beträchtlicher Theil der Lähmungserscheinungen zurück. Sofort mit dem Schwinden des Comas und mit der Steigerung der Körpertemperatur beginnen die Resorptionsvorgänge, die, je nach dem Kräftezustand des Patienten, je nach den Circulationsverhältnissen im Gehirn und je nach Sitz und Grösse des Blutherdes, bald in rascherer, bald in langsamerer Weise sich abspielen. Die abnorme Compression der Hirntheile durch das ausgetretene Blut lässt nach; die längere Zeit in ödematösem Zustande sich befindenden Bahnen und Centren werden frei; auch die capillären Extravasate (Aneurysmata dissecantia) werden aufgesogen, und damit treten die indirecten Symptome der Blutung zurück; es bleiben dauernd nur solche Lähmungserscheinungen, die directe Folge der zerstörten Bahnen sind, nämlich die Ausfallserscheinungen. Da unterbrochene Neurone nie mehr zusammenwachsen, gewöhnlich sogar (zumal wenn die Unterbrechung in Masse geschah) der regressiven Metamorphose verfallen, so ist an eine Wiederaufnahme der Function seitens jener lädierten Neurone nicht zu denken. Dagegen ist es möglich, dass durch bessere Ausnützung gesunder Hirntheile, und insbesondere der in der nicht ergriffenen Hirnhälfte, manche Lähmungserscheinungen theilweise verdeckt oder ausgeglichen (compensiert) werden. Vor allem weiss man, dass alle diejenigen Muskelgruppen, die reichlich und in beiden Hemisphären (für jede Seite) vertreten sind, wie z. B. die Athem-, Rumpf-, Kehlkopfmuskeln, ferner die Muskeln der unteren Extremitäten innerhalb gewisser Schranken, fast immer ihre Functionsfähigkeit wieder erlangen, ja oft in einem Grade, dass hier eine Bewegungsstörung nur von einem Kundigen erkannt werden kann.*) Gerade der Umstand aber, dass die genannten Muskelgruppen doppelt vertreten sind, hat zur Folge, dass die gesunde Seite ebenfalls eine gewisse Schwäche erleidet, weshalb z. B. der Gang von Leuten, die einmal eine Apoplexie mit Läsion der Pyramidenbahn erlitten haben, auch auf der gesunden Seite nicht ganz normal, d. h. weniger elastisch als früher ist.

Die conjugierte Deviation geht meist mit dem Coma zurück; die halbseitige Blicklähmung nach Blutungen in die Brücke bleibt

*) Vgl. unter Hemiplegie pag. 287 u. ff.

dagegen länger bestehen; sie kann eine Ausfallserscheinung werden. Lähmungen einzelner Hirnnerven (Oculòmotorius, Facialis, Quintus etc.) verhalten sich, je nach der Zahl der dabei unterbrochenen Wurzelfasern, verschieden; die Paresen der motorischen Hirnnerven bleiben aber recht lange zurück. Dass die halbseitigen Empfindungsstörungen (Hemianästhesie, Hemianopsie) bei partieller Unterbrechung der zugehörigen Bahnen viel rascher sich zurückbilden als die Bewegungsstörungen, dies wurde schon im Capitel über die Herderscheinungen hervorgehoben; während aber nach völliger Unterbrechung z. B. der Sehstrahlungen die Hemianopsie dauernd bleibt, findet, selbst nach vollständiger Zerstörung der hinteren inneren Kapsel, mit der Zeit eine theilweise Restitution der Körpersensibilität statt. Cerebrale und cerebellare Ataxie, Anarthrie sind, je nach Umfang und Sitz des Herdes, einer mehr oder weniger bedeutenden Besserung zugänglich; doch gehen diese Symptome, wenn sie eine Zeit lang in ausgesprochener Weise bestanden, selten vollständig zurück. Seelenblindheit und subcorticale Alexie haben meist grössere, oft doppelseitige Herde zur Voraussetzung; sie stellen wenig stabile Symptomencomplexe dar; sie verschwinden aber selten spurlos. Ueber die aphasischen Sprachstörungen siehe unter Localisation im Grosshirn pag. 497 u. ff.

Die Lähmung des Arms, d. h. der Hand und der Finger, ist bei völliger Unterbrechung einer Pyramidenbahn einer wesentlichen Besserung nicht mehr fähig; vielmehr kommt es hiebei im weiteren Verlauf zu Spätcontracturen, die jeder Behandlung Trotz bieten. Dagegen sind sowohl die Lähmungserscheinungen als die Contracturen bei nur partieller Zerstörung der Pyramidenbahn unter geeigneter Behandlung besserungsfähig.

In halbgelähmten Gliedern stellen sich dann und wann, besonders wenn ein kleiner Herd in den der retrolenticulären inneren Kapsel benachbarten Hirntheilen liegt, posthemiplegische Bewegungsstörungen, wie z. B. Zittern, Chorea, Athetose ein.*) Die Prognose dieser letztgenannten Herdsymptome ist wohl ausnahmslos eine ungünstige, obwohl durch eine verständig geleitete Behandlung manche Störungen und Beschwerden gemildert werden und bedeutende Schwankungen in der Besserung vorkommen können.

Hat sich eine Hemiplegie 3—4 Monate nach dem Schlaganfall gar nicht gebessert, so ist anzunehmen, dass sie wohl bis zum Lebensende des Patienten beinahe unverändert bleiben werde. Dagegen ist

---

*) Näheres hierüber siehe unter posthemiplegischen Bewegungsstörungen und Localisation im Sehhügel.

mit ziemlicher Sicherheit eine Wiederherstellung der Motilität zu erwarten, wenn schon etwa nach 3—4 Wochen vom Beginn der Attaque an gerechnet deutliche Spuren von Beweglichkeit sich zeigen.

Im allgemeinen lassen im jüngeren Alter erworbene Blutungen, wenn sie nicht auf einer Bluterkrankung beruhen, eher eine Wiederherstellung zu; auch ist in solchen Fällen eine neue Hirnblutung viel weniger zu befürchten als wie bei älteren und decrepiden Individuen. Die Ausfallserscheinungen bleiben zwar jahrelang unverändert bestehen; doch kann sich bei solchen Patienten durch bessere Einübung der gesunden Glieder manche motorische Thätigkeit vortheilhafter gestalten. Namentlich gilt dies von Fällen, bei denen der Blutherd die Willkürbahn nur theilweise zerstört hat. Dagegen kann es vorkommen, dass selbst mehrere Jahre nach erlittener Attaque Lähmungserscheinungen in den früher befallenen Gliedern von neuem, und ohne dass eine frische Blutung hinzukommt, auftreten können (vgl. pag. 757).

Therapie.

Prophylaxis. Es drängt sich zunächst die Frage auf: Lässt sich die Hirnblutung nicht irgendwie verhüten? Wir wissen, dass die spontane Hirnblutung auf einer Erkrankung der Hirnarterien und speciell meist auf Ruptur von Miliaraneurysmen beruht, und es muss daher die Frage verallgemeinert und in folgender Weise gefasst werden: Lässt sich solchen Arterienerkrankungen, welche zur Bildung von Miliaraneurysmen führen, durch irgend welche Mittel vorbeugen? Diese Frage ist nicht rundweg zu verneinen. Es unterliegt zwar keinem Zweifel, dass bei der Bildung der für Hirnblutung günstigen Bedingungen das hereditäre Moment (welches selbstverständlich einer Aufhebung nicht zugänglich ist) eine hervorragende Rolle spielt und dass bei den meisten erblich belasteten Individuen eine solche Arterienerkrankung im höheren Alter zu gewärtigen ist; anderseits aber ist, wie wir gesehen haben, nicht in Abrede zu stellen, dass die Bildung von Miliaraneurysmen durch eine Reihe von schädlichen Nebenumständen, wie z. B. Alkoholgenuss, unmässige Lebensweise, Syphilis u. dgl., in hohem Grade begünstigt werden kann, d. h. durch Momente, deren Verhütung theilweise in unserer Hand liegt. In diesem Sinne darf man wohl von einer Prophylaxe, die schon in jungen Jahren einzusetzen hat, reden. Wer aus einer Familie stammt, in welcher Apoplexien häufig vorkommen, thut gut, seine Lebensweise so einzurichten, dass er sich von jeglichen Excessen, vor allen Dingen in Baccho et Venere, fernhält, dass er unmässiges, zu vermehrtem Fettansatz führendes Essen und Trinken vermeidet

und namentlich allen übermässigen körperlichen und geistigen Anstrengungen aus dem Wege geht, insbesondere später auch zu intensive Muskelarbeit meidet. Eine vernünftig geregelte Lebensweise und vor allem Nüchternheit werden ihn vielleicht auch eher vor schwereren Erkrankungen anderer Organe, wie z. B. der Nieren, in deren Gefolge Hirnblutungen bekanntlich leicht eintreten können, schützen und ihm unter allen Umständen eine längere Lebensdauer und ein genussreicheres Leben sichern, wenn auch eine schliessliche Apoplexie vielleicht nicht verhütet werden kann. Andere schädliche Momente, die zu einer frühzeitigen Abnützung der Hirnarterien führen, wie berufliche Anstrengungen und Aufregungen, Kummer, Sorgen, sociales Elend etc., werden sich selbstverständlich bei den wenigsten Individuen fernhalten lassen. — Die individuelle Prophylaxe (Mässigkeit der Lebensweise etc.) kommt namentlich bei solchen Patienten zur Anwendung, die schon einmal einen apoplektischen Anfall gehabt und sich davon fürs erste wieder erholt haben.

Behandlung des apoplektischen Anfalls. Alle besonnenen Aerzte sind der Ansicht, dass bei einem apoplektischen Anfall die wesentlichste und wichtigste Aufgabe darin besteht, den Patienten vor weiteren Gefahren und Schädlichkeiten möglichst zu schützen, d. h. ihn unter Bedingungen zu bringen, unter denen der Blutung am ehesten Einhalt gethan werden und unter denen die Aufsaugung des Blutherdes am leichtesten vorsichgehen kann. Der Arzt wird daher zunächst sein Hauptaugenmerk darauf richten, dass der von der Hirnblutung frisch befallene Patient sofort unter möglichst geringer Erschütterung des Körpers (längere Transporte sind streng zu vermeiden) ins Bett und hier in eine horizontale Lage mit etwas erhöhter Kopflage gebracht wird. Der Hals des Kranken ist freizulegen. Ist der Kranke nicht bewusstlos, so soll er alle Bewegungen mit den Gliedern unterlassen. Jede Vielgeschäftigkeit, jedes unruhige Gebaren in der Umgebung des Patienten sind zu vermeiden; möglichste Ruhe und Besonnenheit, namentlich auch seitens der Angehörigen, sind angezeigt. In früheren Jahrzehnten wurde bei jedem Schlaganfall sofort zur Lanzette gegriffen und ein tüchtiger Aderlass gemacht. In neuerer Zeit ist man von diesem therapeutischen Eingriff ziemlich abgekommen, und wenn immer noch in jedem Handbuch der Aderlass bei Hirnblutung unter anderem warm empfohlen wird, so geschieht dies doch unter Einschränkung auf solche Fälle, in denen der Ernährungszustand des Patienten ein besonders guter ist und sichtliche Zeichen einer sogenannten Hirncongestion (rothes Gesicht, voller Puls, erregte Herzthätigkeit, klopfende Carotiden etc.) bestehen. Nur wenige Autoren, darunter Gowers, Strümpell u. a.,

verhalten sich dem Aderlass gegenüber eher ablehnend. Meines Erachtens ist der Nutzen des Aderlasses sehr fraglich auch in solchen Fällen, in denen ausgesprochene Zeichen einer Hirnhyperämie bestehen; wenigstens konnte ich mich in den allerdings nicht sehr zahlreichen Fällen meiner Erfahrung nie von einem wirklichen Nutzen eines solchen überzeugen, auch nicht in Fällen, in denen bald nach der Venaesection ein vorübergehender Nachlass der comatösen Erscheinungen (Aufblicken des Patienten, halb willkürliche Bewegungen) erreicht wurde. Auch vom theoretischen Gesichtspunkte erscheint der Wert des Aderlasses ein höchst problematischer. Daher bin ich der Meinung, dass einige ältere Autoren (Traube, Trousseau) recht hatten, vor Ueberschätzung des günstigen Einflusses eines solchen zu warnen.

Es unterliegt ja keinem Zweifel, dass ein Aderlass die Blutspannung im ganzen Arteriensystem sofort und in bedeutendem Grade herabsetzt. Es fragt sich aber sehr, ob eine solche Herabsetzung bei der Hirnblutung, zumal bei älteren Individuen, wirklich von Vortheil ist. Wie wir früher gesehen haben (und darüber herrscht heute wohl nur eine Stimme) beruht das Wesen des apoplektischen Anfalls vor allem darin, dass nicht nur gewisse Hirntheile durch den Anprall des Blutes mechanisch erschüttert werden, sondern auch darin, dass durch das ausströmende Blut ganze Gefässgebiete comprimiert und infolge dessen hochgradig blutarm werden; mit anderen Worten, bei dem Insult spielt directe und indirecte Hirnanämie eine hervorragende Rolle. Durch Compression begrenzter Theile wird die cerebrospinale Flüssigkeit aus letzteren getrieben und sammelt sich in den Hirnhöhlen, resp. in den Subarachnoidealräumen an, aus denen sie, wenn keine Widerstände für die Aufsaugung vorhanden sind, resorbiert wird. Die Anämie der Hirnoberfläche, auf die es hier namentlich ankommt, wird am besten gehoben durch neue kräftige Zufuhr arteriellen Blutes. Die Steigerung des Blutdrucks, der volle, langsame Puls sind nichts anderes als der erste reflectorisch durch Erregung der Med. obl. zustande gekommene Beginn einer Ausgleichung der circulatorischen Gehirnstörung; es ist der nämliche reparierende Vorgang, der auch bei jedem Hirndruck infolge Reizung der vasomotorischen Centren im verlängerten Mark zur Action kommt und dessen Zweck offenbar darin besteht, der Hirnanämie entgegenzusteuern. Durch einen Aderlass wird nun gerade das Gegentheil bewirkt, die Anämie wird stärker. Und wenn man auch vorübergehend einen scheinbaren Erfolg dadurch erreicht, dass man den Druck in der Umgebung des Blutherdes herabsetzt und den venösen Abfluss erleichtert — und in diesem Sinne mag eine Venaesection, ganz im Anfang angewendet,

bei sehr kräftigem Puls nützlich sein (vorausgesetzt, dass die Diagnose Hirnblutung sicher ist) —, so sind durch den Aderlass die drohende Hirnanämie und der Hirndruck zum mindesten nicht fernzuhalten.

In überzeugender Weise wird die Richtigkeit vorstehender Ausführungen illustriert durch die Versuche von Naunyn und Schreiber, aus denen hervorgeht, dass ein mässiger Hirndruck sofort gefährliche Dimensionen annimmt, wenn man durch Compression der Bauchaorta oder der Carotiden den allgemeinen Blutdruck herabsetzt. Nach diesen beiden Autoren ist denn auch nach drohendem intracraniellen Druck, der ja in Wirklichkeit kaum auf etwas anderem als auf Hirnanämie beruht, nichts gefährlicher, als den allgemeinen Blutdruck herabzusetzen. Die von Bergmann u. a. vertretene Ansicht, dass stärkerer Druck in den Hirnarterien den Hirndruck erhöhe, ist durch nichts erwiesen und wird durch die Versuche von Naunyn und Schreiber widerlegt. Mit Rücksicht hierauf ist auch die Argumentation von Nothnagel, dass der Aderlass bei der Hirnblutung deshalb nützlich sei, weil er den intracraniellen Druck verringere, irrig. Gerade das Gegentheil ist richtig. Ueberdies handelt es sich bei der Hirnblutung nicht nur um einen gesteigerten intracraniellen Druck, der erst gradatim und bei grösseren Extravasaten sich entwickelt, sondern um Störungen, die durch Hirnanämie bedingt sind. Durch stärkeren arteriellen Druck wird auch die Ausscheidung durch die Nieren begünstigt.

Genug, solange es nicht erwiesen ist, dass die reactive Blutdrucksteigerung nach Apoplexie ein die Resorption störendes und die Circulation in den geschädigten Hirntheilen ungünstig beeinflussendes Moment ist, solange wird man gut thun, sich gegenüber den angeblich günstigen Erfolgen der Venaesection skeptisch zu verhalten und einen Aderlass aufs äusserste einzuschränken.

Die übliche Anwendung eines Aderlasses bei der Apoplexie hat aber noch andere Bedenken. Schon früher ist betont worden, dass eine exacte Unterscheidung zwischen einer Apoplexie durch Hirnblutung und einer solchen durch Thrombose und Embolie häufig nicht möglich ist. Bei letzteren Formen von Apoplexie ist aber eine Venaesection nicht nur nutzlos, sondern geradezu schädlich, indem die Blutgerinnung und die ischämischen Störungen hiedurch noch direct begünstigt werden. Schon aus diesen Ueberlegungen hat der Aderlass in zweifelhaften Fällen gänzlich zu unterbleiben.*)

*) Wer aber, unbekümmert um die doch mehr theoretischen Bedenken, einen Aderlass (der ja allerdings styptisch wirkt) ausführen will, der muss nach den Erfahrungen der älteren Autoren jedenfalls rasch handeln und circa 150 bis 200 Gramm Blut dem Körper entziehen.

Ein Stypticum wäre bei einer Hirnblutung am ersten am Platze. Das wirksamste Stypticum ist jedenfalls das der geborstenen Arterie entstammende Blutcoagulum und daher ein weiteres blutstillendes Mittel entbehrlich. Uebrigens ist wohl in den meisten Fällen, wenn der Arzt an das Krankenbett kommt, der Bluterguss gewiss zu Ende.

Die von Horsley vorgeschlagene Unterbindung der Art. lenticularis ist bisher meines Wissens noch wenig oder gar nicht ausgeführt worden. Die Schwierigkeit, auf chirurgischem Wege spontane Hirnblutungen zu behandeln, liegt zumtheil in der Unsicherheit der localen Diagnose, namentlich zu Beginn der Blutung, vor allem aber in der Möglichkeit einer Verwechslung der Hirnblutung mit einer Arterienverstopfung. Ueberdies würde ein chirurgischer Eingriff wohl immer zu spät kommen, auch wenn man von den grossen technischen und anderen äusseren Schwierigkeiten absieht.

Unschuldiger als die soeben erörterten Mittel sind meines Erachtens ableitende Methoden: Blutegel an den Nacken und an die Processus mastoid., wodurch wenigstens der venöse Abfluss aus dem Schädelinnern etwas begünstigt wird; ferner Sinapismen an die Unterschenkel, die Fusssohlen und andere Hautreize, Essigklystiere etc., welche alle wenig nützen, aber sicher nicht viel schaden! Bei stärkerem Coma sind Excitantien (Kampfer, Aether etc.) anzuwenden, und dies namentlich, wenn der Puls klein und die Respiration unregelmässig wird. Von Gowers werden auch Ergotininjectionen empfohlen. Handelt es sich nicht um eine tiefe Bewusstseinsstörung, so wartet man am besten zu oder beschränkt sich auf Eiswassercompressen am Kopfe. Sind Convulsionen vorhanden, dann empfiehlt es sich (da Erschütterungen durch die Bewegungen der Glieder schädlich sind), Chloral (1—2 Gramm), eventuell per Klysma zu reichen.

Die Hauptaufmerksamkeit sei darauf gerichtet, dass alle Lageveränderungen beim Patienten möglichst unterlassen werden, ferner dass die grösste Reinlichkeit an seinem Körper beobachtet wird, dass die Unterlagen glatt liegen und diejenigen Theile des Kreuzes und des Gesässes etc., auf denen der Patient liegt, keinem anhaltenden Drucke ausgesetzt werden (Waschungen solcher Theile mit spirituösen Flüssigkeiten, Wasserkissen); kurz, dass alles vermieden wird, was zur Bildung des mit Recht so gefürchteten Decubitus führen könnte. Bei stärkerem Erbrechen sind heisse Tücher, eventuell ein Senfteig auf die Magengegend zu legen.

Man sorge ferner für rasche Entleerung des Mastdarms, sei es durch innere Mittel (Calomel, Ricinusöl, Sennapräparate etc.), sei es durch Klystiere; man entleere eventuell die gefüllte Blase mit dem

Katheter. In manchen Fällen mit injiciertem Kopf und lebhafter Pulsation sind Eisblase auf den Kopf und Nacken oder Eiswasserumschläge zu empfehlen. Man verhüte aber einen zu starken Druck durch solche Compressen oder durch den Eisbeutel. Zeigen sich Erscheinungen des Collapses (wird der Patient plötzlich blass, bekommt er einen kleinen Puls etc.), so reiche man dem Patienten (eventuell mit der Sonde) starken Kaffee, Moschustinctur oder Kampfer, Aether, Champagner, Ammoniumpräparate; man wende ferner, aber nur in solchen Fällen und im Sinne der Analeptica kräftige Hautreize an (Frottieren der Glieder, faradischen Pinsel etc.). Der Nutzen von all diesen Applicationen wird allerdings in den meisten Fällen ein nur geringer sein; denn so schweren comatösen Hirnerscheinungen liegen fast ausnahmslos sehr ausgedehnte und in die Ventrikel durchgebrochene Blutherde zugrunde.

Sind mehrere Stunden nach Beginn des Anfalls verflossen und fängt der Kranke an, sich ein wenig zu orientieren, so ist dem Reconvalescenten vor allem äusserste Ruhe zu empfehlen. Von Seite der Familie sind die grössten Rücksichten dem Kranken gegenüber geboten. Alle Besuche aus Theilnahme und Freundschaft, auch alle überraschenden Freudebezeigungen und Kundgebungen sind auf ein bescheidenes Mass zu beschränken. Ebenso ist das Sprechen mit dem Patienten auf das Nothwendigste zu reducieren, um jede lebhaftere Gemüthsbewegung des Patienten zu vermeiden. Mit der Application der Eisblase oder der Eiswassercompressen kann man mehrere Tage fortfahren; im übrigen muss die Behandlung eine ganz exspectative sein. Früher gab man bei jeder frischen Apoplexie Digitalis; davon ist man aber abgekommen. Ist der Patient unruhig, kann er keinen Schlaf finden, so dürfen in der ersten Zeit hypnotische und sedative Mittel (Brom, Morphium, Opium, Codeïn, Trional, Sulphonal u. dgl.) verabreicht werden. Sind starke Kopfschmerzen vorhanden, so mag Phenacetin, Chinin u. dgl. gegeben werden. Auf die Leibesöffnung wird man noch mehr Gewicht legen als vorher (durch salinische Präparate, Ricinusöl, Sennapräparate, eventuell auch durch Aloë). Die Ernährung ist so einzurichten, dass der Patient mehrere Tage nur ganz leicht verdauliche und keine feste Nahrung zu sich nimmt. Man verordnet Milch, Schleimsuppe, weiche Eier, Milchbrei u. dgl. Als Getränk kann Selterswasser, Giesshübler u. dgl. mit und ohne Milch, ferner dünner Schwarzthee mit Citronensaft, Orangensaft und Aehnliches dienen. Auch darf der Magen nicht überfüllt werden.

Behandlung in der Reactionsperiode. Sind die Allgemeinerscheinungen grösstentheils zurückgetreten, so ist eine rein exspec-

tative Behandlung zu empfehlen. Auch fernerhin ist grosse Ruhe in jeder Beziehung zu beobachten. Besuche sind fernzuhalten und längere Gespräche mit dem Patienten, auch seitens der nächsten Umgebung, zu meiden. Die Eisblase, eventuell kalte Compressen am Kopfe können weiter angewendet werden. Die Ernährung bestehe immer noch in leichtverdaulichen, womöglich flüssigen Speisen, die in kleinen Zwischenräumen (2—2½ Stunden) zu geniessen sind. Geistige Getränke, starker Kaffee etc. sind den Patienten fortan gänzlich zu verbieten. Auch von Medicamenten ist jetzt am besten Abstand zu nehmen; es sei denn, dass man mehr zur gemüthlichen Beruhigung (Suggestivwirkung) ganz indifferente Mittel (Acid. phosphoric. etc.) verabreicht. Das von allen Autoren empfohlene Kal. jodat., welches fast in allen Fällen von Apoplexie schablonenmässig als resorbierendes Mittel gegeben wird, ist meines Erachtens vorerst (schon mit Rücksicht auf seine den Appetit beeinträchtigende Nebenwirkung) noch nicht in Anwendung zu ziehen, zumal sein Einfluss auf die Resorption im Blutherde keineswegs sichergestellt ist. Auch von Strychnin und Ergotin ist eher eine schädliche als eine nützliche Wirkung zu erwarten. Tonica (Eisenpräparate allein und mit Chinin etc.) mögen vielleicht später, d. h. 3—4 Wochen nach der Attaque zur Anwendung kommen.

Ein Hauptaugenmerk ist von Anfang an auf die richtige Lagerung und auf die Behandlung der gelähmten Glieder zu richten. Die letzteren sind einigemal täglich sanft mit kühlem Wasser, eventuell unter Zusatz von spirituösen Flüssigkeiten zu waschen. Der gelähmte Arm wird am besten auf ein Kissen gelegt, und wenn er eine Aufquellung zeigt, in Watte eingepackt und mit Flanell eingebunden.

Bei anfänglich oder anhaltend günstigem Verlauf tritt bald an den Arzt die Frage heran, wann darf der Patient das Bett verlassen. Dies hängt selbstverständlich von der Intensität des apoplektischen Anfalls ab. Aber selbst wenn letzterer ganz leichter Natur war und nur eine unvollständige Hemiplegie zurückliess, soll die Bettruhe doch mindestens 14 Tage dauern. In schwereren Fällen hat man sich sowohl nach den allgemeinen Erscheinungen als insbesondere nach dem Verhalten der Lähmungen zu richten. Forcierte Versuche, den Kranken auf die Beine zu bringen und ihn zum Gehen zu veranlassen, sind nicht zu empfehlen. Ebenso sind kräftigere passive Bewegungen mit den gelähmten Extremitäten vorerst nicht vorzunehmen. Bevor der Kranke spontan ergiebige Bewegungen mit dem Bein im Bett nicht ausführen kann, darf er dieses nicht verlassen und keine Gehversuche anstellen. Gewöhnlich findet sich eine nennenswerte Besserung im Bein erst nach circa 4 Wochen, und dann ist der

Kranke täglich für einige Stunden, die er indessen meist sitzend zu verbringen hat, aus dem Bett zu nehmen. In anderen Fällen dauert es, wie wir gesehen haben, 3, 4 Monate und noch länger, bis die motorische Kraft im gelähmten Bein sich wieder einstellt; dann darf die Bettruhe dennoch (gutes Allgemeinverhalten im übrigen vorausgesetzt) nach etwa 6—8 Wochen für kurze Zeit täglich unterbrochen und das Bett mit dem Lehnstuhl vertauscht werden. Der schlaffgelähmte Arm soll ausser Bett in einer Schlinge getragen werden.

Schon nach etwa 10—14 Tagen (in leichteren Fällen früher) kann man mit leichter Massage der gelähmten Glieder beginnen. Die letzteren müssen sanft aufwärts gestrichen werden, wobei die Gelenke besonders zu berücksichtigen sind; stärkeres Muskelklopfen („Hacken") ist in der ersten Zeit besser zu unterlassen. Die Anwendungen von Massage können täglich 1—2mal und im ganzen 5—15 Minuten lang vorgenommen werden. An die Massage sind später passive Bewegungen der gelähmten Glieder (sanftes Beugen und Strecken bis zu den physiologischen Grenzen und namentlich im Sinne der Wirkung der Antagonisten derjenigen Muskelgruppen, welche bei der Contractur erfahrungsgemäss zur Verkürzung kommen) anzuknüpfen. Bei Halblähmungen ist der Kranke schon nach circa 2 Wochen zu veranlassen, mehrmals täglich während einiger Minuten active Bewegungen vorzunehmen.

Von grosser Wichtigkeit ist von Anfang an eine umsichtige psychische Behandlung des Kranken. Der meist muthlose und niedergeschlagene Patient ist aufzurichten, durch geeignete Zusprüche aufzumuntern und je nach Fall in entsprechender Weise sei es suggestiv (eventuell durch Verabreichung von indifferenten Medicamenten), sei es durch nicht zu stark eingreifende physikalische Proceduren zu behandeln. Nach Ablauf der Reactionsperiode sind namentlich zwei physikalische Behandlungsarten, denen zweifellos eine über die Suggestion hinausgehende Wirkung zuzuschreiben ist, in Anwendung zu bringen, nämlich die Behandlung mit dem elektrischen Strom und die Hydrotherapie.

Der constante Strom wird seit vielen Jahren als Hauptmittel für die Aufsaugung der Hirnblutung angewendet. Es ist aber zum mindesten fraglich, ob er diesen Zweck erfüllen kann. Theoretisch ist ja ein gewisser Einfluss des galvanischen Stromes auf die Circulation des Gehirns nicht in Abrede zu stellen;*) allein es ist zu

---

*) Löwenfeld will an der blossgelegten Hirnoberfläche von Thieren (Kaninchen) constatiert haben, dass die Rindengefässe je nach Anwendung der Kathode oder der Anode als reizender Pol sich verengern oder erweitern.

bezweifeln, dass Ströme von so geringer Intensität, Dichte und Kürze, wie sie therapeutisch am Kopf angewendet werden dürfen, irgend welchen nennenswerten Einfluss auf das Blutcoagulum direct ausüben können. Wahrscheinlich wird im Gehirn das, was resorptionsfähig ist, ohne künstliche Hilfe aufgesogen. Häufig bleibt aber auch eine raschere Resorption des ausgetretenen Blutes für die Nervenelemente in der Umgebung des Herdes belanglos, weil über ihr späteres Los schon der erste Anprall der durchbrechenden Blutwelle im grossen und ganzen entschieden hat. Anderseits unterliegt es nach unseren bisherigen physiologischen Kenntnissen keinem Zweifel, dass der constante Strom für das Gehirn kein indifferentes Mittel ist, dass er vielmehr über die Dauer der Application hinausgehende Wirkungen entfaltet, die in ihren Folgen zum voraus nicht berechenbar sind. Sind doch Fälle zur Beobachtung gekommen, in denen Apoplektiker während einer galvanischen Cur, ja selbst während einer elektrischen Sitzung von einer neuen schweren Attaque befallen wurden; und ist es auch nicht statthaft, ohneweiters solche Anfälle in directen Zusammenhang mit der eingeleiteten Therapie zu bringen, so ist anderseits nicht zu verwundern, wenn vom Publicum Schlüsse in letztangedeutetem Sinne gezogen werden; auch darf eine gewisse Berechtigung dazu nicht völlig abgesprochen werden.

Allerdings sind wohl alle Aerzte darüber einig, dass die galvanische Application am Kopf, wenn überhaupt, so doch erst 1—2 Monate nach dem Anfall zu beginnen habe. Meines Erachtens ist es aber vorsichtiger, von einer Galvanisation des Kopfes, sei es in der Quer- oder sei es in der Längsrichtung, gänzlich Umgang zu nehmen, und — will man sich des galvanischen Stromes überhaupt bedienen — die viel harmlosere Galvanisation am Halse (Kathode auf das Sternum, Anode labil an beiden Kieferwinkeln und am Nacken) anzuwenden. Die Sitzungen können 4—6 mal wöchentlich vorgenommen werden; die Dauer jeder einzelnen soll bei Anwendung einer Stromstärke von 2—3 Milliampères 5 bis 6 Minuten nicht übersteigen. Auch ist es rathsam, die elektrische Cur für einmal nicht länger als 6 Wochen fortzusetzen.

Eine viel grössere Bedeutung als der galvanischen Behandlung des Kopfes, resp. des Halses, kommt der Anwendung des elektrischen Stromes (sowohl des galvanischen als des faradischen) an den gelähmten Gliedern zu. Hier scheint mir der Nutzen und namentlich der des faradischen Stromes über jeden Zweifel erhaben. Abwechselnd mit der Massage sind sämmtliche Extremitätenmuskeln der gelähmten Glieder und insbesondere die Ant-

agonisten derjenigen Muskelgruppen, die erfahrungsgemäss später in den Zustand der Contractur kommen, zu faradisieren. Nach den einzelnen Sitzungen sieht man oft, zumal bei incompleter Hemiplegie, eine geradezu überraschende Besserung der Bewegungsfähigkeit, die keineswegs als Suggestivwirkung allein zu betrachten ist. Aber auch bei völliger, durch Unterbrechung einer Pyramidenbahn hervorgerufener und daher unheilbarer Hemiplegie ist fortgesetzte Behandlung der gelähmten Muskeln mittelst des faradischen Stromes empfehlenswert, um den im Verlaufe der später eintretenden Contractur sich einstellenden nutritiven Verkürzungen der Muskeln mit allen ihren Folgen (passive Verkürzungen, Schmerzen in den Gelenken und an den Ansatzstellen der verkürzten Muskeln) entgegenzuarbeiten. Besonders empfehlenswert ist gerade hier die faradische Reizung der Antagonisten der contracturierten Muskeln. Die Behandlung geschieht mit schwachen Strömen und in der Weise, dass Muskel für Muskel einzeln vorgenommen wird. Die Dauer der Sitzung darf 10—15 Minuten betragen; auch können die Applicationen Wochen hindurch täglich angewendet werden.

Bei schmerzhaften Contracturen ist es empfehlenswert, vom galvanischen Strom Gebrauch zu machen. Die Kathode kommt auf das Brustbein, während die Anode in labiler Weise an den im Krampfzustand sich befindenden Muskeln von unten nach oben gebraucht wird.

Auch mit der Elektrisation der gelähmten Glieder ist nicht sofort nach Zurücktreten der Allgemeinerscheinungen zu beginnen, sondern je nach Schwere der Hemiplegie erst 2—4 Wochen nach der Attaque und erst dann, wenn ein gewisser Tonus sich in den Gliedern wieder eingestellt hat.

Die hydrotherapeutischen Anwendungen sind in dieser Periode zu beschränken auf täglich 1—2mal vorzunehmende Waschungen des Rückens und der Glieder mit temperiertem Wasser (15—20° R.).

Behandlung in der Spätperiode. Hat der Patient sich soweit erholt, dass er das Bett verlassen kann und die Bewegungsfähigkeit seiner Glieder bis zu einem gewissen Grade wieder erlangt hat, d. h. wieder gehen kann, dann ist der Curplan für die weitere Behandlung und Pflege zu entwerfen. Zunächst ist die Frage nach der Wiederaufnahme der gewohnten Beschäftigungen in Erwägung zu ziehen. Sind allgemeine Störungen (Schwindel, Benommenheit, Kopfschmerzen etc.) vollständig vergangen und zeigt der Patient lebhafte Neigung, sich mit etwas zu beschäftigen, so kann man dieser entgegenkommen und ihm probeweise für kurze Zeit Lectüre oder irgend welche mechanischen Arbeiten gestatten.

Unter allen Umständen soll der Kranke bis zur Wiederaufnahme seiner beruflichen Thätigkeit, auch wenn die Lähmungen sich gänzlich verloren haben, nach dem Verlassen des Bettes 4 Wochen bis einige Monate zuwarten und diese Zeit mit Vornahme von Heilproceduren und Genuss der Ruhe ausfüllen.

Die Massage, passive Bewegungen, elektrische Behandlung sind nun mit der grössten Sorgfalt (eventuell Monate hindurch, aber mit Pausen, die durch nicht zu warmes Baden und andere Curen auszufüllen sind) fortzusetzen und als weitere Heilmethoden Bäder und kühle hydropathische Proceduren in Anwendung zu bringen.

Bäder. Warme Bäder, d. h. solche von 28° R. und darüber werden von älteren Apoplektikern in der Regel schlecht ertragen. Die Patienten fühlen sich danach unbehaglich und haben das Gefühl von Blutandrang nach dem Kopfe, Schwindel etc. Bei weitem vorzuziehen sind etwas niedrigere Temperaturen (26—27°), die 10 bis 15 Minuten und länger dauern können. Solche indifferente Bäder werden von den Patienten meist gerne genommen. Auch Bäder mit Salzzusatz (Meersalz 1—2%) oder Soolbäder (6—20 Liter Soole per Bad) sind empfehlenswert, zumal im Winter und im Frühling, wenn es für kühle Proceduren noch zu früh ist. Die Salzbäder sind 3—4mal wöchentlich zu gebrauchen und sollen gewöhnlich nicht länger als 15 Minuten währen. Alle Bäder sind curmässig nur 4—6 Wochen hindurch anzuwenden, und dann ist eine Pause zu machen, während welcher andere physikalische Mittel, z. B. die Elektricität, zu gebrauchen sind. Es ist bei Apoplektikern nicht rathsam, wie das so häufig in Heilanstalten geschieht, mehrere differente Proceduren an einem Tage anzuwenden.

Kühle Hydrotherapie. Die Anwendung kühlen Wassers gilt seit Jahrzehnten und mit Recht als eine wichtige Heilmethode bei der Behandlung von Apoplektikern. Hiefür wird am besten die warme Jahreszeit gewählt und der Patient, wenn immer möglich, in eine Wasserheilanstalt gebracht. Rigorose Proceduren, wie z. B. kräftige Douchen, ferner Wellenbäder u. dgl. sind im Princip zu vermeiden; auch sollen die Anwendungen nur kurz dauern, und das Wasser soll nicht zu kühl genommen werden. Am meisten sind zu bevorzugen kalte Abreibungen und Halbbäder, erstere mit einer Temperatur von etwa 12—15° R., letztere 24—20° R. Die nasse Abreibung ist nur etwa 1—2 Minuten vorzunehmen, und das Halbbad währe nicht länger als etwa 5 Minuten. Auch kühle Wickel, insbesondere Brust- und Bauchwickel, können, zumal bei kräftigen, vollblütigen Patienten, von grossem Nutzen sein. Man lässt den Kranken während 1½—2 Stunden in solchen Einpackungen liegen.

Schlechtgenährte, blutarme Individuen ertragen solche Proceduren nicht gut.

Besser situierte Patienten kann man für mehrere Wochen ans Meer schicken und kurz andauernde Meerbäder (in der ersten Zeit einen Tag um den anderen) nehmen lassen. Auch längerer Aufenthalt im Gebirge ist, wenn mehrere Wochen nach der Attaque verstrichen sind und der Patient einer näheren ärztlichen Ueberwachung nicht mehr bedarf, von Vortheil und zu empfehlen. Die Wahl des Höhenortes hat unter Berücksichtigung des allgemeinen und des Zustandes des Herzens zu geschehen. Bei Herzkranken ist eine Höhe über 1000—1200 Meter zu meiden. Herzgesunde Patienten können eventuell einen etwas höher gelegenen Curort aufsuchen; sie dürfen aber keine längeren Touren unternehmen, sondern müssen sich darauf beschränken, eventuell mehrmals täglich, $^1/_2$—1 stündige Spaziergänge zu machen.

Als Badeorte für Thermalbäder, die jedoch erst circa 3 bis 6 Monate nach dem Apoplexieanfall aufgesucht werden dürfen, sind zu empfehlen: Ragaz, Baden-Baden, Wiesbaden, Wildbad, Gastein etc. Für Thermalsoolbäder können gewählt werden: Berchtesgaden, Bex, Reichenhall, Rheinfelden, Nauheim, Oynhausen etc.; die beiden letzteren eignen sich namentlich für Patienten mit Herzcomplicationen. Als Höhenstationen sind in Betracht zu ziehen: Beatenberg, Flims, Engelberg, Grindelwald, Vulpera, Churwalden, Seelisberg, Heiden, Klosters etc. Längerer Aufenthalt im Hochgebirge (z. B. im Engadin) ist nur Patienten zu gestatten, die an einen solchen gewöhnt sind. Selbstverständlich muss der Patient überall eine seinem Zustande entsprechende Lebensweise beobachten, sich frühzeitig zu Bett legen und alkoholische Getränke, Tabak etc. womöglich ganz meiden.

IV. Verstopfung der Hirnarterien.

(Encephalomalacie.)

Die praktisch so wichtige und wissenschaftlich nach so vielen Gesichtspunkten interessante Lehre von der Verstopfung der Hirnarterien und ihren Folgen gehört mit zu den am besten studierten Capiteln der Hirnpathologie; doch sind auch hier noch manche wichtige Punkte nicht genügend aufgeklärt. Die Verstopfung der Hirnarterien ist keine einheitliche, selbständige Krankheit; die hier in Frage stehenden Vorgänge können Folgen von sehr verschiedenen chronischen und acuten, allgemeinen und auf das Gehirn beschränkten Erkrankungen sein. Sie sind aber, wenn der Blutzufluss zu einem Hirnabschnitt völlig abgesperrt wird, stets Ursachen von gesetzmässig auftretenden nekrobiotischen Rückbildungen in diesem Abschnitte.

Die Hirnarterien selbst können auf sehr mannigfache Art eine Verlegung ihres Lumens erfahren. In den einen Fällen handelt es sich um Partikel (Gewebsbestandtheile, Blutgerinnsel u. dgl.), die sich von den Herzklappen oder von den Wänden grösserer Arterien ablösen, durch den Blutstrom in die Hirnarterien geschleudert und dort festgehalten werden. Man bezeichnet diesen Vorgang bekanntlich als Embolie. In anderen Fällen wird das Arterienrohr verstopft durch Gerinnsel, welche sich an bereits usurierten Stellen der Arterienwand angesetzt haben. Mitunter kann es auch vorkommen, dass eine Arterie durch einen Thrombus verlegt wird, der sich an Ort und Stelle gebildet hat, ohne dass eine sichtbare Veränderung an der Arterienwand vorausgegangen ist. Ferner beobachtet man Fälle, in denen die Gefässwand selber durch pathologische Processe oft derart verdickt wird, dass jeder Durchgang des Blutes aufgehoben ist. Alle diese letzteren Zustände fasst man mit dem Namen Thrombose zusammen. Endlich kann es auch geschehen, dass an der Gefässwand haftende Thromben locker werden, sich loslösen und tiefer in die Arterienbahnen, bisweilen, wenn sie stark zerbröckeln, bis in die Capillaren hinein getrieben werden. So können Thrombose und Embolie nebeneinander bestehen und ineinander übergehen.

Die nächste Folge der Verlegung eines Arterienzweiges ist selbstverständlich Einschränkung oder Aufhebung des Blutzuflusses zu der bezüglichen Hirnpartie (Ischämie); und es erleidet diese, wenn eine ausreichende Blutzufuhr aus benachbarten Arterien unterbleibt, eine Ernährungsstörung, die je nach dem Grade der Verstopfung, wie auch bei anderen Organen, alle Zwischenstufen von der einfachen ödematösen Aufquellung an bis zur völligen Nekrobiose aufweisen kann. Einen solchen Zustand bezeichnet man kurzweg als Gehirnerweichung.

Historisches.

Die ersten brauchbaren Untersuchungen über die Gehirnerweichung verdanken wir Rostan und Abercrombie, welche bereits einen Zusammenhang zwischen dieser und atheromatösen Hirngefässen nach Analogie der Gangraena senilis erkannt hatten. Die späteren Forscher, die sich mit diesem Gegenstande befassten, wie Lallemand, Bouillaud, Romberg und namentlich Durand-Fardel gelangten zur Annahme, dass die Hirnerweichung von einer localen Entzündung ausgehe und dass die damit verbundene Gefässverstopfung, die ihnen auch nicht entgangen war, ein secundärer Vorgang sei. Auch Rokitansky sah die Gehirnerweichung für einen entzündlichen Process an und bezeichnete 1. die Cyste, 2. die Bindegewebsneubildung und 3. den Abscess als besondere Phasen ein und desselben entzündlichen Vorgangs. Wenn auch schon damals einzelne Autoren, wie z. B. Fuchs, die entzündliche Natur des Processes bei der Hirnerweichung nicht für alle Fälle gelten liessen und den Zusammenhang mancher Formen mit Herzkrankheiten erkannt hatten, so blieb es doch Virchow und seinen Schülern vorbehalten, wie in so vielen anderen auch in dieser Frage bahnbrechend einzugreifen. In seiner vorzüglichen Arbeit über Embolie und Thrombose gelang es Virchow auf experimentellem Wege die nekrobiotische Natur der nach Verstopfung der Hirnarterien auftretenden Vorgänge nachzuweisen und damit wenigstens für eine Kategorie der encephalomalacischen Vorgänge die Bedingungen in ziemlich abschliessender Weise festzusetzen; Cohnheim wies dann auf experimentellem Wege nach, dass der von der Circulation abgeschnittene Hirnbezirk eine vermehrte venöse Füllung zeige und dass später eine Veränderung in der Wandung abgesperrter Gefässe sich bilde, welche den Austritt von Blutkörperchen zunächst wesentlich begünstige, später aber zur Obliteration der betreffenden Gefässe führe. Cohnheim verdanken wir die Ermittlung der feineren Details, welche den embolischen Processen und ihren Folgezuständen zugrunde liegen.

Panum, Piltz, Prévost und Cotard und auch B. Cohn haben durch neue ausgedehnte Versuche die Virchow'sche Lehre weiter ausgebaut. Eingehendere Details über die Folgen der embolischen Arterienverstopfung verdanken wir aber vor allem Cohnheim. An einer grossen Anzahl von Versuchen an der Froschzunge und am Kaninchenohr hat dieser Forscher die ganze Reihe der an die zeitweilige und dauernde Absperrung der Blutzufuhr sich anschliessenden Vorgänge in den Gefässen und im Parenchym klargelegt. Seine Resultate, die sich auch mit den pathologischen Beobachtungen am menschlichen Gehirn, theilweise wenigstens, in schönen Einklang bringen lassen, gewinnen einen besonderen Wert, weil sie zum grossen Theil auf directer Beobachtung der embolischen

Vorgänge beruhen. Unsere gegenwärtigen Anschauungen über die Genese der Embolie haben noch die Cohnheim'schen Ermittlungen vielfach zur Grundlage.

Seit Cohnheim haben sich zahlreiche Autoren mit dem Mechanismus des Infarctes beschäftigt. Die mannigfachen einschlägigen Einzelfragen wurden auf experimentellem Wege in Angriff genommen und theilweise auch einer Lösung nahe gebracht; namentlich sei hier der Untersuchungen von Zahn, Weigert, Litten, Zielenko, Kostuchin, v. Recklinghausen, Klebs, Welti, Hanau und Gsell u. a. gedacht. Die Versuche bezogen sich vorwiegend auf die Brust- und Bauchorgane und wurden mehr von allgemeinen pathologischen Gesichtspunkten unternommen. Die Resultate, die wir weiter unten in Berücksichtigung ziehen werden, lassen sich nicht ohneweiters auf die menschliche Pathologie übertragen; jedenfalls bleiben eine ganze Reihe von Vorgängen, die bei der Hirnerweichung mitwirken, noch einer näheren Aufklärung bedürftig.

Was bei der Hirnerweichung noch einer sorgfältigen Prüfung harrt, das ist die Abgrenzung derselben gegen die acute und chronische nichteiterige Encephalitis. Es unterliegt keinem Zweifel, dass vielfache Berührungspunkte zwischen diesen beiden Formen von Hirnerkrankung vorhanden sind; die feineren Unterschiede zwischen beiden stehen aber zur Zeit gerade in Discussion und sind mit Bestimmtheit noch nicht exact anzugeben, obwohl seit den Untersuchungen von Friedmann zahlreiche Forscher sich mit diesem Gegenstande befasst haben. Sicher ist nur soviel, dass Virchow und seine Nachfolger zu weit gegangen sind, indem sie sämmtliche nichteiterigen malacischen Vorgänge im Gehirn ausschliesslich auf mechanischem Wege erklären wollten, im Gegensatz zu Durand-Fardel und den älteren Forschern, die, wie wir gesehen haben, fast in jeder Erweichung entzündliche Processe sahen.

Aetiologie.

Unter den verschiedenen sowohl mit der Embolie als mit der Thrombose der Hirnarterien verknüpften Vorgängen spielt die Gerinnung des Blutes selbstredend eine hervorragende Rolle. Es wird daher nicht überflüssig sein, auf dieses Moment hier im allgemeinen etwas näher einzutreten und den gegenwärtigen Stand der Frage nach den Ursachen und nach der Zusammensetzung der Thromben in Kürze wiederzugeben.

In den letzten Jahren hat sich die Lehre von der Bildung des Thrombus nach manchen Richtungen erweitert und auch umgestaltet, und wenn wir auch hier von einem befriedigenden Abschluss noch ziemlich weit entfernt sind, so ist uns doch das Verständnis der Vorgänge bei der Gerinnung im lebenden menschlichen Körper wesentlich nähergerückt.

Bis vor circa 20 Jahren herrschte allgemein die Ansicht, dass der Faserstoff auch im fliessenden Blute durch ein Gerinnungsferment ausgefällt und ähnlich wie aus einer Salzlösung auskrystallisiert würde, und man erblickte in dem Austreten der fibrinogenen Substanz die Ursache der Thrombose. Als die Hauptbedingung für die Blutgerinnung wurde die Verlangsamung des Blutstromes angesehen (Virchow). Später wurde diese Lehre durch die wichtigen Untersuchungen von Zahn, Weigert u. a. modificiert, indem den weissen Blutkörperchen bei der Bildung des Thrombus eine hervorragende Rolle eingeräumt ward. Weigert führte die Gerinnung auf Coagulationsnekrose der weissen Zellen zurück, an welche sich Fibrinbildung anschliesse. Von den Blutelementen waren damals (d. h. in den Siebziger-Jahren) nur bekannt die rothen und die weissen Blutkörperchen und das Fibrin. Durch die Untersuchungen von Bizzozero

sind wir nun mit einem neuen regelmässigen Bestandtheil des Blutes bekannt gemacht worden, nämlich mit den sogenannten Blutplättchen. Es sind dies runde blasse scheibchenartige Gebilde, etwas kleiner als die rothen Blutkörperchen. Diesen Blutplättchen kommt nun nach übereinstimmenden Angaben sämmtlicher neueren Forscher bei jeder Thrombenbildung am Lebenden eine überaus wichtige Rolle zu (Eberth und Schimmelbusch, Löwit, Aschhoff, Hanau etc.). Schon bei der einfach mechanischen Behinderung der Circulation häufen sich diese Gebilde in der Peripherie der Stromsäule zusammen und haften der Gefässwand an. Beim Eindringen von Schädlichkeiten ins Blut haben sie die Neigung sich zusammenzuballen. Es unterliegt nach neueren Forschungen keinem Zweifel, dass ihnen bei der Thrombose die Führerrolle zukommt; denn bei jeder Thrombose bildet die Conglutination der Blutplättchen den Ausgangspunkt der Gerinnung.

Aus den Untersuchungen von Brücke wissen wir, dass es die lebende Gefässwand ist, welche das Blut vor Gerinnung schützt. Dieser Schutz erstreckt sich aber nur auf das nicht geschädigte Blut. Das Blut kann nämlich auch gerinnen bei intacter Gefässwand, wenn seine Zusammensetzung eine abnorme wird. Zwei Momente sind es also, die im lebenden Organismus zur Entstehung der Thromben Veranlassung geben, nämlich die Erkrankung der Gefässwand und die Erkrankung des Blutes. Häufig wirken beide Momente zusammen. Ausserdem kommt noch hinzu als begünstigender Umstand eine Behinderung der Blutcirculation.

Die krankhafte Veränderung der Gefässwand kann auf verschiedene Art erfolgen. Das Wichtigste dabei ist die Läsion des Endothels. Letzterer Umstand ist jedenfalls für die Bildung eines Thrombus schon ausreichend. Mag das Endothel infolge arteriosklerotischer Processe entarten, mag es durch ungenügende Ernährung infolge von Absperrung der Circulation in den vasa vasor. leiden, mag es infolge schädlicher Einwirkung von Giften eine Aenderung erfahren oder mag die Ablösung des Endothels auf mechanischem Wege erfolgen, die von der Intima befreite Gefässpartie gibt Veranlassung zur Ansammlung und Anheftung sowohl von Blutplättchen als von weissen Blutzellen, an welche sich auch noch Fibrinstränge ansetzen. Mit anderen Worten, es siedeln sich an die des Endothels beraubten Stellen weisse Gerinnsel an, die in sehr innige Verbindung mit der Gefässwand treten. In solcher Weise entstehen die gewöhnlichen wandständigen Thromben bei der Arteriosklerose, bei der Entzündung der Herzklappen u. s. w.; desgleichen aber auch die Gerinnsel bei acuter Entartung des Endothels, wie man sie bei gewissen Infectionskrankheiten, Vergiftungen u. s. w. antrifft; nur sind im letzteren Fall die Beziehungen zwischen Thrombus und Gefässwand viel lockerere.

Bei der Gerinnselbildung infolge von Schädigung der Blutelemente zeigen die Thromben einen ganz ähnlichen Charakter. Der Ort ihrer Ansiedlung an die Gefässwand wird bestimmt durch locale Verhältnisse. Mit Vorliebe lagern sich die Thromben an solche Gefässpartien an, in denen das Blut langsam oder unter Stromwirbelbildung circuliert (v. Recklinghausen), wo unvermittelte Uebergänge eines engen Lumens in ein weites stattfinden oder wo die Endothelauskleidung bereits eine Ernährungsstörung erlitten hat.

Die Schädigung der Blutelemente speciell beim Menschen kann auf nicht minder mannigfaltige Art zustande kommen. Durch Versuche an Thieren wissen wir, dass Einspritzung von Fermenten (defibriniertes Blut), Zellenemulsionen, gallensauern Salzen, metallischen Giften etc. in das Blut ausgedehnte Thromben-

bildung hervorrufen kann (A. Köhler, Hanau, Lubarsch, Silbermann). Die verschiedenen Gifte, welche da beim Menschen in Frage kommen, sind noch nicht alle genügend ermittelt. Man weiss nur, dass durch Eindringen von Mikroorganismen ins Blut, wie das bei den Infectionskrankheiten gewöhnlich der Fall ist, eine ähnliche Schädigung des Blutes erfolgen kann und dass durch Anwesenheit jener Organismen Thromben im fliessenden Blute entstehen können. Es unterliegt keinem Zweifel, dass gewisse Stoffwechselproducte (Toxine) der Bacterien das Blut in ähnlicher Weise schwächen können (Abtödtung der Blutplättchen und der weissen Blutkörperchen) und dass auch noch unaufgeklärte Mischungen des Blutes (Chlorose, Leukämie, Gravidität) zu einer Thrombenbildung Veranlassung geben können.

Was nun den feineren Aufbau solcher weissen Thromben (Zahn) an-

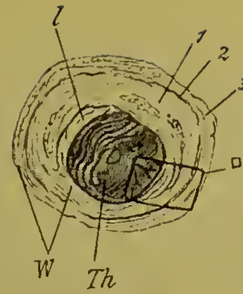


Fig. 194.
Wandständiger Thrombus in der Arteria basilaris (Querschnitt). Lupenvergrösserung. *Th* Thrombus, schichtförmig angeordnet. *W* Arterienwand, hochgradig verdickt. *l* übriggebliebenes Lumen der Arterie. *1* stark sklerosierte Intima. *2* Elastica. *3* Media. ☐ die in Fig. 195 im vergrösserten Massstabe wiedergegebene Partie.

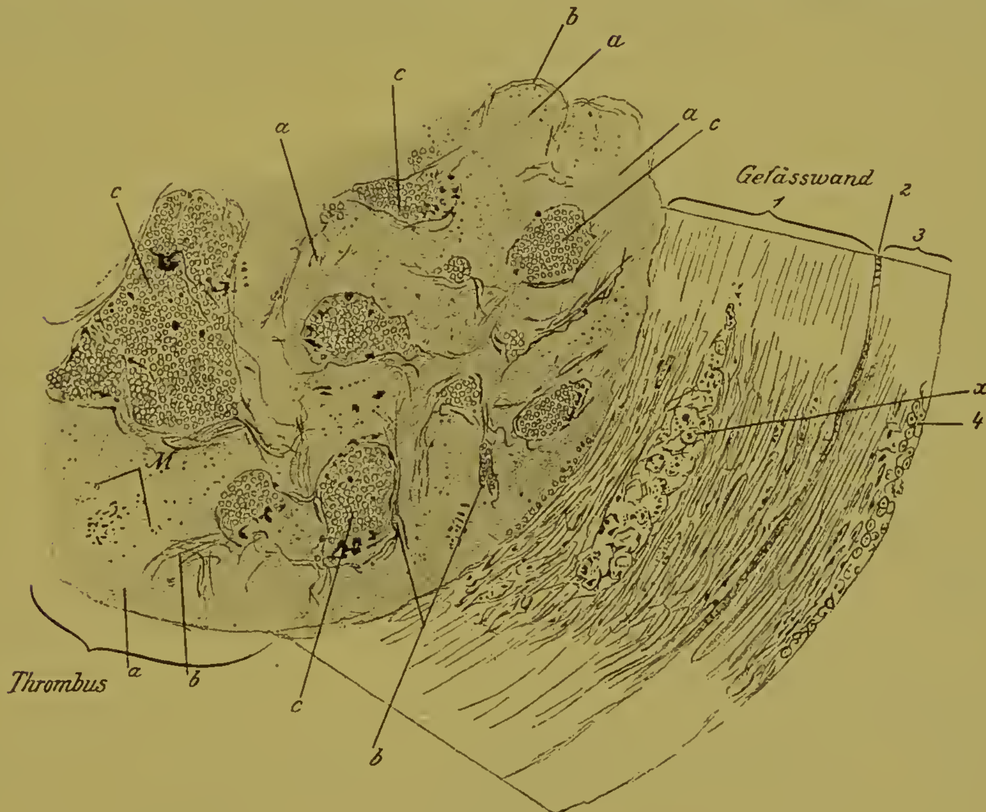


Fig. 195.
50fache Vergrösserung der in Fig. 194 wiedergegebenen Art. basilar. nebst Thrombus. Partie innerhalb des Vierecks ☐. *1* hochgradig verdickte Intima. *x* mit Detritusfettmassen gefüllte Hohlräume innerhalb der Intima. *2* Fenestrata. *3* Media, zumtheil atrophisch. *4* Adventitia. *a* Plättchen und weisse Blutkörperchen zu einer ziemlich homogenen Masse erstarrt. *b* Fibrinmassen. c Haufen von rothen Blutkörperchen mit ihren Zerfallsproducten.

betrifft, so sind dieselben nach neueren Untersuchungen (Eberth und Schimmelbusch, Löwit, Aschhoff) zusammengesetzt in erster Linie aus Blutplättchen und weissen Blutkörpern, die gleichsam das Gerüst des Gerinnsels bilden. Erst später wird das balkenförmige Werk von Fibrinfäden nach allen Richtungen umsponnen, und zwar in um so höherem Grade, je älter der Thrombus ist. In sogenannten gemischten Thromben finden sich in den Lücken zwischen den Plättchenbälkchen rothe Blutkörperchen aufgespeichert. Nach Hanau und Aschhoff ist die Anordnung der den Thrombus zusammensetzenden Lagen eine typische; d. h. die aus weissen Blutkörperchen, Fibrin etc. zusammengesetzten Schichten liegen in einer bestimmten Reihenfolge, und es sitzen die Blutplättchen am meisten central (vgl. Fig. 195). Aschhoff schildert den typischen Thrombus als einen korallenförmigen Grundstock, der vorwiegend aus Balken von Blutplättchen besteht. An der Peripherie dieses Blutplättchenbalkenwerks findet sich eine Zone von weissen Blutzellen, und die Zwischenräume sind ausgefüllt mit Fibrin, rothen Blutkörperchen etc. Je älter der Thrombus wird, umsomehr werden die Blutplättchenbalken durch Fibrin ersetzt, und umsomehr weicht die Zusammensetzung des Thrombus von der soeben geschilderten Structur ab. Die weissen Blutkörperchen und auch die Blutplättchen zerfallen zu feinkörnigen Massen; das Fibrin nimmt stetig an Ausdehnung zu; das Balkenwerk zerklüftet sich, und der ganze Thrombus zeigt ein lockereres Gefüge und wird bröcklich. Letzteres gilt namentlich von infectiösen Gerinnseln. In anderen Fällen, in denen die Blutmischung nicht verändert ist, wird der Thrombus fester und organisiert sich.

---

a) Embolie der Hirnarterien.

Wenn wir nun nach der allgemeinen Besprechung der Gerinnungsvorgänge im lebenden Körper unsere Aufmerksamkeit auf die mechanischen Vorgänge und das Zustandekommen der Embolie der Hirnarterien lenken, so handelt es sich da, wie bereits schon früher angedeutet wurde, um Thromben, die von ihrem Mutterboden sich loslösen und in die Hirnarterien eindringen, die Circulation hinter sich absperrend. Was die Quellen solcher Emboli anbetrifft, so können erstere an jeder Stelle der Gefässbahn von den Pulmonalvenen an bis zu den grösseren Arterien des Halses ihren Sitz haben. Der Mutterboden des Pfropfes kann somit in der Wandung der Lungenvenen, im linken Vorhof (Herzohr) und Ventrikel, in den Mitralis- oder Aortenklappen, ferner in der Aortenwand selbst und auch in der Anonyma sich befinden. Die Beschaffenheit und die Zusammensetzung der Pfröpfe kann eine ausserordentlich mannigfaltige sein. Meistens handelt es sich um Blutgerinnsel (autochthone Thromben), die von ihren Ansiedlungsstellen (Herzklappen) in das Arteriensystem des Gehirns fortgeführt werden. In anderen Fällen haben die Pfröpfe zum Inhalt abgetrennte, krankhaft veränderte Klappenstückchen oder atheromatöse Gefäss-

wandtheilchen, Kalkconcremente u. dgl. Sehr häufige Bestandtheile des Embolus bilden endocarditische Auflagerungen an den Herzklappen, die in der Regel aus septischem Material bestehen und nicht selten Organismen enthalten (Endocarditis ulcerosa). Letztere Arten von Pfröpfen, die grosse Neigung zum Zerbröckeln zeigen, rufen stets acut entzündliche Herde im Gehirn hervor und geben häufig Veranlassung zur Bildung von Eiterherden. Die fein zerbröckelten Theilchen dringen in Masse in kleinere Arterien und Capillaren und verstopfen so ganze Gefässbezirke in inselförmiger Weise.

Verlangsamung der Circulation und überhaupt Schwäche des Herzens begünstigen die Bildung von Thromben; nie sind sie aber die alleinige Ursache von solchen. Bei chronischen Klappenerkrankungen mit Myocarditis und bei consecutiver, sehr langsamen Circulation im Innern des Herzens sammeln sich leicht Blutplättchen im linken Herzohr an; es kommt zur Thrombenbildung; die Gerinnsel lösen sich später ab und werden als Pfröpfe fortgeschwemmt. Bei decrepiden und kachektischen Individuen, bei denen die Herzkraft wesentlich herabgesetzt ist, sieht man daher nicht selten embolische Vorgänge (ausgehend von sogenannten marantischen Herzthromben) zutage treten. Relativ häufig kommen Emboli aus pathologisch ergriffenen Abschnitten eines Aneurysmas und besonders aus solchen der Aorta. Von den den Herzklappen entstammenden Pfröpfen*) nehmen die meisten ihren Ursprung von der Mitralis aus, und diejenige Herzaffection, bei der es am häufigsten zur Embolie kommt, ist die Mitralisstenose (Gowers). Dies hängt wohl damit zusammen, dass infolge verlangsamten Blutübergangs aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof leicht Blutplättchenhaufen und weisse Blutzellen an usurierten Klappenstellen sich ansammeln, sich später loslösen und in die Hirnarterien geschleudert werden. Von den Aortenklappen und vom Conus der Aorta stammen die Emboli viel seltener.

Die Zusammensetzung der Pfröpfe kann aber auch einen ganz anderen Charakter tragen, wennschon die oben geschilderten Arten von Pfröpfen am häufigsten vorkommen dürften. Es können nämlich auch Stückchen von Geschwülsten, die in der Lunge oder in dem Innern des Herzens (Gummata) ihren Sitz haben, sich abbröckeln, von ihrem Mutterboden sich abtrennen und in die Blutbahn, resp. in die Hirnarterien getrieben werden. Auch Eiter aus einem

*) Sowohl die acute als die chronische Form von Endocarditis kann zur Ablösung von Excrescenzen aller Art führen, besonders häufig geschieht dies bei der chronischen Form bei einer eventuellen Exacerbation (frische Auflagerung) des endocarditischen Processes.

Herzabscess (Herzaneurysma) oder einer Lungencaverne, ferner Leberzellen (bei gelber Leberatrophie) können gelegentlich in den arteriellen Kreislauf gelangen und zu embolischen Verstopfungen im Gehirn Veranlassung geben. Leberzellen und andere corpusculäre Elemente müssen natürlich vorher die Lungencapillaren passiert haben (Klebs). Nach Knochenbrüchen können Fettropfen in den Kreislauf kommen und ausgedehnte Thrombosen in den Capillaren (Fettemboli) erzeugen. Dasselbe gilt von Pigmentmolecülen bei Intermittens (aus der Milz). Doch sind das alles verhältnismässig Seltenheiten. Was die soeben angedeuteten Gewebstheilchen anbetrifft, so werden sie umschlossen von Blutgerinnseln, und es besteht somit ein solcher Pfropf aus zwei ganz verschiedenen Componenten, nämlich aus dem abgelösten Gewebsstück und aus dem diesen einhüllenden Blutgerinnsel.

Tumoren der Bronchien und auch des Herzens sind im ganzen sehr seltene Vorkommnisse. Berthenson, der vor einigen Jahren eine Zusammenstellung von Tumoren des Herzens gemacht hat, konnte in der Literatur nicht mehr als 30 Fälle finden. Emboli aus solcher Quelle dürften wohl nur vereinzelt entstehen. Marchand hat kürzlich über einen interessanten Fall von primärem Myxom des Endocards Mittheilung gemacht, in welchem es zu einer Embolie sowohl der rechten Art. Foss. Sylv. als der linken Art. cerebr. post. kam. Die letztere Embolie war die directe Ursache des Todes.

Im weiteren kann es vorkommen, dass auf einem noch unklaren Wege Echinococcen in den linken Vorhof und Ventrikel gelangen und von hier aus weiter in die Arterien des Gehirns geschleudert werden. So fanden sich in einem kürzlich von Dännhardt publicierten Falle die linke Art. Foss. Sylv., die linke Art. cerebr. post. und die Art. basilar. von Echinococcenblasen vollständig obliteriert. Der rechte Sehhügel war hier in einen hämorrhagischen Herd verwandelt, und das Blut war in die Seitenventrikel durchgebrochen. Die nähere Ursache dieser Hirnblutung war in diesem Falle ganz unklar. Solche Fälle gehören selbstverständlich zu den Curiosa.

Zu nicht minder grossen Seltenheiten dürften ferner Fälle gehören, in denen, bei einem offen gebliebenen For. ovale, Thromben aus dem rechten Herzventrikel in den arteriellen Kreislauf, resp. in das Gehirn gelangt sind und hier verschiedene Arterien verstopft haben. Auch über einen solchen Fall hat Marchand kürzlich berichtet. Der Thrombus kam aus einer Vene des rechten Unterschenkels, erzeugte Infarcte in der Milz, in der rechten Niere und in der linken Kleinhirnhemisphäre und gab überdies Veranlassung zu einer frischen Embolie der Art. coronar. sin. cord.

Die Embolie kommt bei beiden Geschlechtern nahezu gleich viel vor. Manche Autoren haben sie bei Frauen etwas häufiger als bei den Männern beobachten können. Und was dabei das Alter der Patienten anbetrifft, so kann die Hirnembolie in jeder Altersstufe vorkommen, am häufigsten wird sie aber in der Periode beobachtet, in welcher die acuten Infectionskrankheiten (Scharlach, Endocarditis etc.) am ehesten auftreten, d. h. im Kindes- und im mittleren Lebensalter. Wie bereits früher hervorgehoben wurde, kommen Embolien am häufigsten im Anschluss an endocarditische Processe vor, und letztere begleiten erfahrungsgemäss Krankheiten wie Scharlach, Chorea, Masern, Diphtherie durchaus nicht selten; beim Gelenksrheumatismus

dürfte sich die Embolie allerdings am häufigsten einstellen. Dieser tritt aber im mittleren Lebensalter am häufigsten auf.

Die Pfröpfe können sich im acuten Stadium der Krankheit, aber auch später ablösen, wenn die Grundkrankheit zwar abgelaufen ist, am Herzen aber noch Geräusche zu hören sind. Specielle ätiologische Momente, die eine Abbröckelung des Thrombus begünstigen können, kennt man nicht. In einzelnen Fällen soll plötzliche Gemüthsbewegung, in anderen sollen brüske Bewegungen des Patienten (Aufrichten im Bett, Pressen u. dgl.) eine Hirnembolie ausgelöst haben. Nicht selten kommt es zu einer Embolie während oder bald nach einer Geburt.

b) Thrombose der Hirnarterien.

Häufiger als durch Embolie wird die Verstopfung der Hirnarterien bewirkt durch Bildung von Gerinnselauflagerungen an der Arterienwand selbst (wandständige Thromben). Solche Verstopfungen haben meist zur Voraussetzung eine atheromatöse Veränderung der Gefässwand. Es werden da in der Regel die grossen Basalarterien ergriffen. Stets dehnt sich der krankhafte Process auf eine grössere Anzahl von Arterien aus. An den von Epithel entblössten, hie und da auch von Kalkconcrementen durchsetzten und auf diese Weise rauh gewordenen Stellen lagern sich weisse Thromben an, die der Arterienwand fest adhärieren. Der feinere Mechanismus der Entwicklung solcher wandständigen Thromben ist noch nicht ganz exact ermittelt; es unterliegt aber nach den Untersuchungen von Aschhoff, Zahn u. a. keinem Zweifel, dass es sich auch da ursprünglich um Blutplättchenzusammenballungen handelt und dass gerippte Oberfläche auch hier vorhanden sein kann. Diese Gerinnselanlagerung wird zweifellos noch durch eine Reihe von anderen Momenten, wie z. B. Verlangsamung der Circulation, Stromwirbelbildung u. dgl., begünstigt. Die Ursache letzterer muss gesucht werden im Verlust der Elasticität, in Veränderungen des Lumens der Gefässe (schroffe Uebergänge eines engen Gefässabschnittes in einen weiten und umgekehrt), Störungen, die bei der Arteriensklerose ziemlich regelmässig vorkommen. Aber auch die Herabsetzung der Herzthätigkeit spielt bei der Arterienthrombose eine hervorragende ätiologische Rolle. Durch die Verstopfung einer Arterie gerathen selbstverständlich auch die Arterien der Nachbarschaft unter ungünstige Circulationsbedingungen, und so schreitet der sklerotische Process unaufhörlich weiter und werden für neue Thrombenbildungen die Wege geebnet.

Die Verengerung des Arterienrohrs ist im Anfang eine mässige; mit der Zeit wird aber das Lumen durch neue Gerinnselausschei-

dungen immer mehr eingeengt, und wenn auch infolge stärkeren Blutdruckes auf die eingeengte Stelle die Lichtung der Arterie, namentlich vor dem Thrombus, ausgedehnt wird, so hindert das schliesslich dennoch eine völlige Obliteration nicht. Durch den atheromatösen Process können die Arterien in ausserordentlich mannigfaltiger Weise umgestaltet werden. Je nach Nebenumständen sieht man bald mehr inselförmige Verdickungen an den Arterienhäuten, bald ziemlich gleichmässige Veränderungen des ganzen Arterienrohrs unter Erweiterung seines Lumens und Schlängelung. Mitunter ist die Innenwand mit kleinen Kalkplättchen ausgekleidet, mitunter fehlen solche u. s. w. Der atheromatöse Process kann sich auch auf mittlere und kleine Arterien ausdehnen derart, dass dieselben eine ganz starre Beschaffenheit annehmen und dass z. B. auf einem Querschnitt durch die Hirnmasse die Gefässe wie Stoppeln die Schnittfläche überragen. Selbstverständlich können auch die anatomischen Folgeerscheinungen solcher Gefässveränderungen sehr variable Formen annehmen. Doch hierüber soll später die Rede sein.

Was die Ursachen der Atheromatose anbetrifft, so sind dieselben recht verschiedenartige und verwickelte. Das erbliche Moment ist hier wie bei den zur Hirnblutung führenden Arterienwandungen von hervorragender Bedeutung. Ferner kommt auch hier dem Alkohol, der unmässigen Lebensweise, eventuell auch Traumen,*) ferner Mühsalen des Lebens, wie z. B. übermässigen körperlichen und geistigen Anstrengungen, anhaltenden Sorgen etc., keine untergeordnete ätiologische Bedeutung zu. Die Arteriensklerose ist eine Krankheit des höheren Alters und bildet einen Theil der allgemeinen senilen Involution. Sehr häufig ist sie verknüpft mit atrophischen Veränderungen des Herzens. Die Erkrankung der peripheren Arterien ist nicht immer ein Zeichen, dass auch die Hirnarterien erkrankt sein müssen; ebenso wie auch umgekehrt eine Sklerose der Hirnarterien ohne gleichzeitige Atheromatose der Extremitätenarterien bestehen kann. In der Regel ist aber die Arteriensklerose auf den ganzen Körper, wenn auch unter verschiedener Betheiligung der einzelnen Körpertheile, verbreitet.

Eine Gerinnselausscheidung ist zur Bildung eines völligen Arterienverschlusses nicht unbedingt nothwendig. Man sieht nicht selten, dass das Arterienlumen lediglich infolge einer mächtigen

---

*) Gerade die ätiologische Bedeutung der Traumen des Schädels ist sowohl hinsichtlich der Genese der atheromatösen Gefässveränderungen im Gehirn als hinsichtlich der directen Entstehung von Erweichungsherden (durch sogenannten Contrecoup, auf rein mechanischem Wege) nicht zu unterschätzen.

localen Wucherung der Gefässwand in beträchtlicher Weise eingeengt, ja bisweilen sogar völlig verlegt wird. Solche Störungen kommen aber fast ausschliesslich nur bei der luetischen Erkrankung der Hirnarterien vor. Es ist da durchaus nichts Seltenes, dass an einzelnen Stellen des Gefässes die gewucherten gegenüberliegenden Wände sich berühren, so dass für den Blutdurchtritt nur ein ganz schmaler Canal übrigbleibt. Eine genauere Schilderung der speciell hier in Frage kommenden Verhältnisse gehört nicht hieher; eine solche wurde bereits in einem anderen Bande dieses Werkes (siehe unter Hirnlues, bearbeitet von Oppenheim) gegeben.

Es ist schon früher hervorgehoben worden, dass ausser der Arteriensklerose noch andere Arten von Erkrankung der Hirnarterien (acute Entartung des Endothels infolge ungenügender Ernährung oder Einwirkung toxischer und mechanischer Momente) zu Anlagerung von Thromben Veranlassung geben können. Dies trifft namentlich unter der Voraussetzung zu, dass das Blut in seiner Mischung auf irgend eine Art geschädigt wird. So findet man denn, verhältnismässig nicht selten, wandständige Thromben in Arterien, deren Wandungen gar keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen darbieten. Hieher gehören alle jene Thrombenbildungen, die man früher einfach auf eine sogenannte höhere Gerinnungsfähigkeit des Blutes oder auf Verlangsamung der Circulation zurückgeführt hat. In erster Linie kommen hier in Betracht jene Arterienthrombosen, welche bisweilen bei acuten Infectionskrankheiten und namentlich in grösseren Arterien sich einstellen, wie z. B. bei Typhus, Scharlach, Influenza etc., besonders wenn überdies noch Herzschwäche vorhanden ist. Gewiss bilden sich auch hier infolge von Schädigung des Blutes durch infectiöses Material oder auch nur durch gewisse Toxine (nach vorausgehender Vernichtung von weissen Blutzellen und Blutplättchen) Blutplättchenzusammenballungen, die vorwiegend an solchen Stellen der Gefässwand kleben bleiben, an denen das Endothel infolge Einwirkung der nämlichen Noxen oder infolge mangelhafter Ernährung am meisten gelitten hat. Hieher gehören gewiss auch die schweren Schädigungen der Hirnsubstanz (multiple Erweichungen etc.) nach Vergiftung mit gewissen Gasen, wie Kohlenoxydgas, Leuchtgas etc., ferner nach Hautverbrennungen etc.*) Aehnlich dürfte es sich ver-

*) Es ist seit Jahrzehnten bekannt, dass Vergiftung mit Kohlenoxydgas hochgradige encephalomalacische Veränderungen im Gehirn bewirken kann. Hierüber haben Andral, Oppolzer, Simon und viele anderen späteren Autoren interessante Mittheilungen gemacht. In welcher Weise der schädliche Einfluss des Giftes sich geltend macht, dies ist auch heute noch nicht genügend auf-

halten mit Arterienverstopfungen bei der Chlorose, bei der Gravidität, im Puerperium, wo es sich jedenfalls auch um eine krankhafte Blutmischung im soeben angedeuteten Sinne handelt, durch welche Conglutination der Blutplättchen und der weissen Blutkörperchen begünstigt wird. Bei der marantischen Thrombose liegen die Verhältnisse zweifellos auch nicht anders; jedenfalls ist die alte Virchow'-sche Auffassung der mechanischen Entstehung dieser Thrombosen heutzutage und schon mit Rücksicht auf die Versuchsresultate von Baumgarten nicht aufrechtzuerhalten.

Es ist von verschiedenen Seiten die Vermuthung ausgesprochen worden, dass es sich bei den im Anschluss an acute Infectionskrankheiten auftretenden Thromben um eine latente Endocarditis und consecutive Embolie handle. Es ist dies möglich; doch trifft dies sicher nicht für alle Fälle zu. Ich selbst habe in mehreren zur Section gekommenen Fällen Thromben bei solchen infectiösen Erkrankungen beobachtet, die ganz den Charakter von wandständigen trugen; das Herz war aber hiebei vollständig intact. Bisweilen erkennt man bei der Section allerdings nur an den anatomischen Folgen (auf einen bestimmten Arterienbezirk beschränkte Erweichung), dass eine Arterienthrombose intra vitam bestanden haben muss, indem das betreffende Gefäss sich völlig frei erweist. In solchen Fällen ist es wahrscheinlich, dass der Thrombus allmählich zer-

---

geklärt; die bisher mitgetheilten klinischen und experimentellen Beobachtungen scheinen aber mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür zu sprechen, dass die Schädigung der Hirnsubstanz auch hier durch das Blut, resp. durch Ischämie vermittelt wird. Die Erweichung entwickelt sich progressiv und successive im Verlauf von mehreren Tagen bis Wochen, und es können den schweren prämortalen Hirnerscheinungen ziemlich freie Intervalle (von einigen Tagen) vorausgehen. Der Verlauf solcher Vergiftungen ist meist ein subacuter; das Ende ist aber in der Regel ein letales. Bei der Section zeigen sich schwere Störungen. Ausgedehnte multiple Erweichungen finden sich in den Ganglien, vor allem aber in den Hemisphären. Schon die mikroskopischen Untersuchungen der älteren Autoren, wie z. B. von Klebs, Portal, Pyl, Henke, Casper, Simon u. a., ergaben hochgradige Füllung der kleinen Gefässe mit Blut, Austritt rother Blutkörperchen in die perivasculären Räume, kleine Extravasate etc. Die Schilderungen der genannten Autoren erinnern ganz an die anatomischen Folgen der Plättchenthromben. Der ganze Krankheitsverlauf und der anatomische Befund deckt sich da übrigens auch vollkommen mit den multiplen Thrombenbildungen im Gehirn nach Verbrennungen der Haut, wie sie vor einigen Jahren von Welti und Klebs geschildert wurden. Offenbar handelt es sich bei allen diesen toxischen Malacien (sei es infolge Einathmung von giftigen Gasen, sei es infolge Zerstörung des Blutes durch Verbrennung) um tiefgreifende Schädigung des Blutes in chemischer und physikalischer Beziehung, wodurch sowohl die Gefässwand als auch die Blutbestandtheile beeinträchtigt werden und für eine weitgehende Ansiedlung von Plättchenthromben Thür und Thor geöffnet wird.

bröckelt ist und entweder resorbiert oder, was noch wahrscheinlicher ist, ganz tief in die kleinsten Arterien nach vorausgegangenem völligen Zerfall wie aus einer Giesskanne hineingetrieben wurde (Virchow).

Pathologische Anatomie des Thrombus.

Ueber die feinere Zusammensetzung der embolischen Pfröpfe wurde bereits im vorhergehenden Capitel berichtet. An dieser Stelle sei nur noch kurz über die grob anatomischen Verhältnisse der Pfröpfe einiges hinzugefügt. Je nach Alter und Beschaffenheit des Mutterbodens, welchem der Thrombus entstammt, variiert auch sein Aussehen. Der aus Gerinnseln gebildete Pfropf zeigt, wenn er jung ist, eine grauweisse oder graurothe Farbe und ist elastisch. Später wird er blasser, verliert seine Elasticität; er wird trocken und bröcklich. Die an fremdartige Gewebstheile sich anlagernden Gerinnsel haben ein geschichtetes, resp. geripptes Aussehen und sind dadurch, sowie durch ihre häufig viel röthere Farbe von dem primären, viel helleren Pfropf zu unterscheiden. Von solchen secundär sich ansetzenden Thromben können kleine Partikelchen sich ablösen und weiter in die Blutbahn geschleudert werden. Mit besonderer Vorliebe setzen sich Emboli an den Theilungsstellen der Arterien fest, wo sie sich häufig den örtlichen Verhältnissen anpassen und mit der Gefässwand bald verwachsen. Bisweilen bleibt aber, wenigstens theilweise, ihre ursprüngliche Form bestehen. Durch solche „reitende" Pfröpfe, wenn sie das Arterienlumen nicht völlig verlegen, kann die Blutcirculation selbstverständlich erheblich modificiert werden; gerade hier können Stromwirbel u. dgl. entstehen, wodurch secundäre Gerinnselanlagen leicht begünstigt werden. Dadurch wie durch andere Momente wird bei embolischen Pfröpfen ebenso wie bei wandständigen Thromben die secundäre Gerinnselanlagerung ausserordentlich gefördert. Es bilden sich sogenannte fortgesetzte Thromben, die sich weit bis in die grösseren Nachbaräste erstrecken können.

Nach Embolie der Carotis int. sieht man bisweilen secundäre Pfröpfe sich bis in die Communicans post. fortsetzen. In einem solchen Falle kann selbstverständlich die Aufrechterhaltung der Circulation durch den Willisi'schen Kreislauf in Frage gestellt werden. Meist rücken die secundären Gerinnsel allerdings nur bis zur nächsten grösseren Arterie vor. Häufig verwächst der Pfropf mit der Gefässwand vollständig; eine Verwachsung des secundären Gerinnselfortsatzes mit der Gefässwand findet aber in der Regel nicht statt. Die obliterierte Arterie verwandelt sich schliesslich in einen dünnen soliden Strang. In Fällen, in denen der Pfropf zer-

bröckelt oder resorbiert wird, lässt sich oft die ursprünglich verstopfte Stelle nicht mehr nachweisen.

Genese des embolischen Infarcts. Hat eine Verstopfung einer Arterie durch einen Embolus stattgefunden, so hängen die weiteren Schicksale der ergriffenen Hirnregion davon ab, ob die Blutabsperrung eine vollkommene oder eine partielle ist, ferner davon, ob die verstopfte Arterie mit denjenigen der Nachbarschaft Anastomosen besitzt oder eine Endarterie im Sinne von Cohnheim ist. In letzterem Falle kommt es zu einer völligen Nekrobiose nahezu des ganzen von dieser Arterie versorgten Hirnbezirks. Bei unvollständiger Verlegung des Gefässlumens kann sich die Beeinträchtigung darauf beschränken, dass nur eine vorübergehende Blutstauung oder ödematöse Aufquellung (seröse Durchtränkung mit Stauung) sich einstellt, resp. dass schliesslich nur zerstreute inselförmige und unbedeutende Nekrosen sich vorfinden. Vollständige, einem Arterienbezirk exact entsprechende Gewebsnekrosen kommen im Gehirn sehr selten vor, selbst in den Ganglien, obwohl die Arterienanastomosen hier sehr spärlich oder gar nicht sich vorfinden.

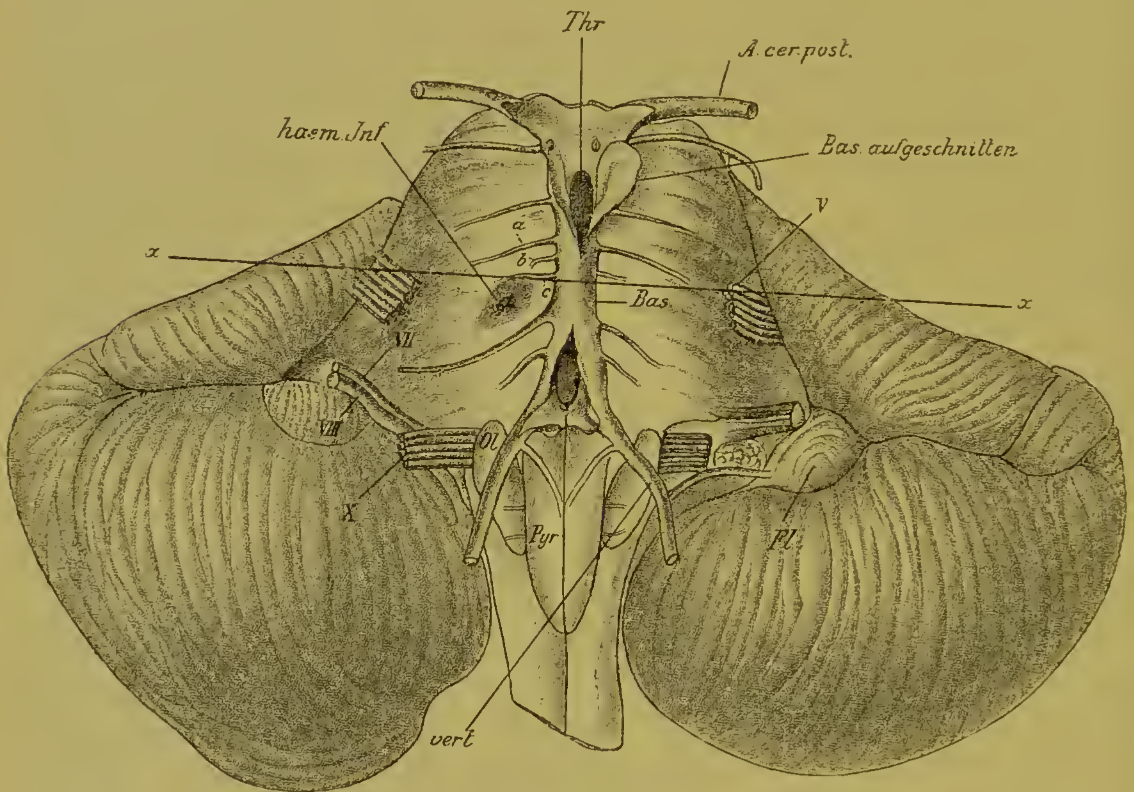


Fig. 196.
Frische Thrombose der Art. basilaris. *Thr* Thrombus in der partiell aufgeschnittenen Art. basilar. *Bas* Basilaris. *a*, *b*, *c* aufsteigende Seitenäste der Basilaris, sämmtlich leer und collabiert. *haem Inf* hämorrhagischer Infarct in der rechten Ponshälfte. *A cer post* Art. cerebri poster. *vert* Art. vertebralis. *Fl* Flocke. *Pyr* Pyramide. *Ol* Olive. *x—x* Schnittrichtung und -Ebene der Fig. 197.

Die feineren Mechanismen, resp. Einwirkungen, die sich im verstopften Arterienbezirk nach der Einfahrt des Thrombus abspielen, sind für das Gehirn noch nicht endgiltig festgestellt. Nach den experimentellen Erfahrungen an anderen Organen und nach den pathologischen Befunden dürften sich aber die Vorgänge wie folgt gestalten: Die erste Folge einer vollständigen Verstopfung

einer Arterie durch einen Embolus ist die, dass es in den jenseits des Pfropfes liegenden Arterienzweigen zu einem sofortigen völligen Stillstand der Circulation kommt; doch wird wahrscheinlich das im genannten Abschnitt unmittelbar vor der Verstopfung noch vorhandene Blut von der letzten Blutwelle durch die Capillaren in die Venen hindurchgepresst. Die betreffenden Arterienschläuche werden infolge dessen grösstentheils leer und collabieren.*)

Was die weiteren Vorgänge bei der Embolie anbetrifft, so spielen sie sich in anderen Organen, wie die experimentellen Untersuchungen namentlich von Cohnheim lehren, etwa folgendermassen ab: Der Rest der Blutsäule bleibt eine Zeit lang stillstehen, und zwar bis zur nächsten gemeinsamen, theils dem obturierten, theils dem benachbarten normalen Gefässbezirk angehörenden Vene hin. Allmählich bildet sich aber durch vis a tergo in dem hinter dem Thrombus liegenden Abschnitt eine rückläufige Bewegung des Blutes bis in die Capillaren und über diese hinaus in die von der Circulation abgesperrten Arterienzweige, anfangs gleichmässig, später rhythmisch, und es kommt zu einer blutigen Anschoppung. Gleichzeitig dehnen sich die auch aller vasomotorischen Einflüsse beraubten Gefässzweige mächtig aus, und es erfolgt nun aus denselben, infolge erhöhter Durchlässigkeit der Gefässwände, Auswanderung von rothen und weissen Blutkörperchen. Aber auch von Seite der Nachbararterien, die, wenn es sich nicht um Endarterien handelt, mit den verstopften wenigstens ein theilweise gemeinsames Capillargebiet besitzen, kommt es zu einem erhöhten Blutzufluss nach dem verstopften Bezirk und zu consecutiver Diapedesis, resp. zu Extravasaten, ebenfalls infolge grösserer Durchlässigkeit der Arterienwände (B. Cohn). Welchem Gefässgebiet, dem der benachbarten Arterien (B. Cohn, Kostuchin, Litten, v. Recklinghausen, Thoma u. a.) oder dem der (aus dem obturierten Bezirk tretenden) Venen, der grössere Antheil an der Erzeugung der Extravasate zufällt, oder ob nur eines der beiden sich dabei betheiligt, das ist noch Gegenstand von Controversen und ist nicht einmal für die viel einfacher gebaute Niere mit Sicherheit entschieden. Nun stellt sich aber im Gehirn selbst nach völliger Obliteration einer Arterie eine blutige Anschoppung durchaus nicht regel-

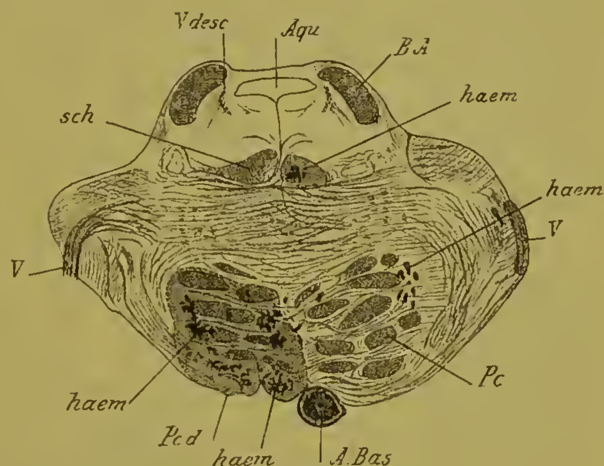


Fig. 197.
Hämorrhagischer Infarct in der Brücke nach Verstopfung der Basilaris. Querschnitt durch die Mitte der Brücke desselben Falles wie in Fig. 196 (Schnittrichtung $x-x$). *ABas* Art. basilar., total obliterirt. *Pc* Pedunculus cerebri links. *Pcd* Pedunculus cerebri rechts, partiell erweicht und von Blutextravasaten durchsetzt. *haem* Extravasate. *sch* Schleife. *V* Trigeminus. *BA* Bindearm.

*) Neue Beobachtungen von Marchand widersprechen dem. Derselbe fand eine Stunde nach erfolgter Embolie in die Art. Foss. Sylv. die Arterie hinter dem Pfropf keineswegs leer, sondern vielmehr gefüllt: auch bestand schon eine venöse Stase. Nach Marchand bleibt die Blutsäule im abgesperrten Gefässgebiet still.

mässig ein, und Extravasate in der Umgebung des erweichten Bezirkes gehören sogar zu selteneren Erscheinungen. Ob das Wegbleiben von Extravasaten durch rasch wieder eintretende Resorption des anfänglich ausgetretenen Blutes oder durch Momente, welche einer Anschoppung hinderlich sind, zu erklären ist, das entzieht sich vorläufig noch jeder sicheren Beantwortung. In den Fällen, in welchen es aber zu blutigen Extravasaten kommt, lassen sich diese durchaus nicht allein auf eine rückläufige Bewegung in den Venen zurückführen.*) Wahrscheinlich haben dabei die Nachbararterien, die ja wenigstens in den Hirnwindungen mit den obturierten Anastomosen verbunden sind, wesentlich Einfluss. In den Grenzgebieten der Arterienbezirke muss es zu einer lebhaften collateralen Fluxion kommen; ist doch letztere meist die Ursache einer Wiederherstellung der Circulation, und wenn diese Fluxion nicht ausreicht, um dem ischämischen Bezirk erfolgreich beizustehen, dann werden Extravasate gerade an den Stellen eintreten, an denen der Uebergang des Blutes in die Anastomosen auf unüberwindliche Hindernisse stösst (längere Zeit von der Circulation abgesperrte Gefässe werden nämlich bald nekrotisch und sind dann nach Cohnheim für das Blut undurchgänglich). Die Seltenheit und die eventuell unregelmässige Anordnung der Extravasate in der Umgebung von frischen Erweichungsherden im Gehirn lässt sich vielleicht am besten dadurch erklären, dass der collaterale Zufluss seitens der Nachbararterien in der Regel ausreichend ist, um die ischämische Hirnregion wenigstens theilweise vor Untergang zu bewahren. Damit stimmt auch die von verschiedenen Seiten gemachte Beobachtung überein, dass bei allgemeiner Herabsetzung des Blutdruckes (Herzschwäche) es am ehesten zu Blutextravasaten in die Peripherie von corticalen Erweichungsherden kommt.

Cohnheim erklärt das häufige Ausbleiben von Blutextravasaten auf eine ganz andere Weise. Er nimmt an, dass in den Capillaren der abgesperrten Arterienzweige eine Gerinnung des zurückgebliebenen Blutes eintritt, wodurch die rückläufige venöse Bewegung vereitelt wird. Ferner legt Cohnheim Gewicht auf die Lage des Körpers während des Eintrittes der Infarctierung, indem nach seiner Meinung der rückläufige Strom durch die Schwere begünstigt wird. Dies alles ist gewiss nicht ohne Belang; es reicht aber nicht aus, um alle die verschiedenen Möglichkeiten befriedigend zu erklären. Weigert ist der Ansicht, dass die Anschoppung verhindert wird durch die Aufquellung der Marksubstanz im obturierten Gefässbezirk, wodurch die Gewebslücken verschlossen werden und das Blut ferngehalten wird. Auch nach Weigert ist als Quelle der Blutung nicht die Vene, sondern die benachbarte Arterie anzusehen. Dieser Forscher und mit ihm Zielenko, Kostuchin, v. Recklinghausen, Hanau u. a. nehmen

*) Sonst müsste es gerade nach Obliteration der kurzen Arterien (Endarterien) der Basis, die ja gar keine Anastomosen besitzen, in der Umgebung der Erweichungsherde in den Ganglien viel häufiger zu Blutextravasaten kommen. Uebrigens fand Litten, dass Unterbindung von Hauptarterie und Vene (Niere) stärkere Hämorrhagie als alleinige Arterienligatur zur Folge hat und dass Absperrung aller Arterien und Offenbleiben der Vene nur geringe Hyperämie bewirkt. Dieser experimentelle Erfolg weist darauf hin, dass die Cohnheim'sche Theorie zum mindesten nicht ausreicht, um den Mechanismus des hämorrhagischen Infarctes befriedigend zu erklären. Auch Plessig, Beckmann, Kostuchin, Zielenko, v. Recklinghausen, Klebs, Thoma u. a. sind auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse zur Annahme gelangt, dass die Extravasate aus den den verstopften Arterienzweigen benachbarten, gesund gebliebenen Zweigen stammen.

an, dass die Blutung aus den Anastomosen mit den Nachbararterien erfolgt, in denen (d. h. in den Uebergangsstellen) das Blut unter einem höheren Druck steht und daher mit Macht sich in die blutarmen Uebergangsstellen ergiesst; es gelangt per Diapedesis in die Gewebstheile.

Die Lehre von dem hämorrhagischen Infarct enthält selbst hinsichtlich der einfach gebauten Organe des Körpers noch sehr viele dunkle Punkte; hinsichtlich der Verhältnisse im Gehirn ist sie vollends noch unklar und von einem Abschlusse weit entfernt. Meines Erachtens ist es sehr wahrscheinlich, dass die Quelle der eventuell vorhandenen Blutextravasate im Gehirn sowohl auf eine venöse Anschoppung als auf Diapedesis*) aus den Capillaren der Nachbararterien zurückzuführen ist. Sicher wirken beim hämorrhagischen Infarct schon der übrigen Organe des Menschen sehr viele Factoren mit. Dies ist gewiss mit ein Grund, warum künstliche Infarcte so schwer in ähnlicher Gestalt, wie sie sich beim Menschen einstellen, hervorzurufen sind. Beim Gehirn mit seiner complicierten Blutversorgung kommen vollends noch zahlreiche ausserhalb der Arterien liegenden Momente, wie Herzkraft, Grundkrankheit etc., als den Infarct unterstützende oder hindernde Ursachen in Betracht. Warum nun die Extravasate oft nur kurze Zeit sichtbar bleiben, das bedarf noch eines näheren Aufschlusses; wahrscheinlich werden sie resorbiert.



Fig. 198.

Laterale Ansicht der linken Grosshirnhemisphäre eines 45jährigen, an Zungenkrebs gestorbenen Mannes, dem 3 Tage vor dem Tode die linke Carotis com. und die Vena jugul. unterbunden worden waren. *Fc* Fissura centralis. *FS* Fissura Sylvii. *1—1*, *2—2*, *3—3*, *4—4* Schnittrichtung der in Figg. 199—202 wiedergegebenen Frontalschnitte. Die dunklen Stellen frisch erweicht und gegen die Umgebung demarkiert. ------- Gefässbezirk der Art. Foss. Sylv.

*) Eine Berstung von Gefässen findet hier jedenfalls nicht statt, da die verschlossenen Arterien bald collabieren und Blut überhaupt nicht durchlassen.

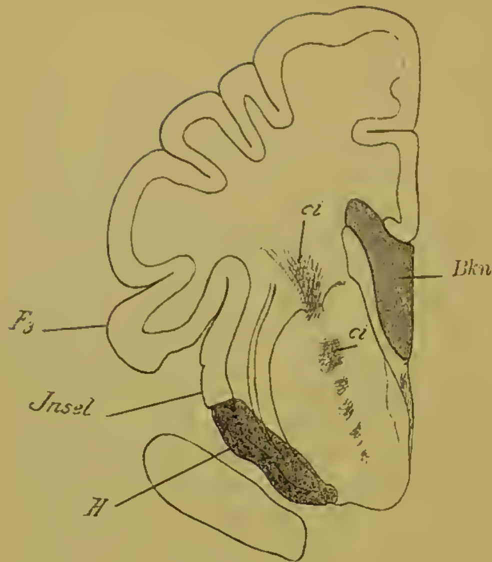


Fig. 199.

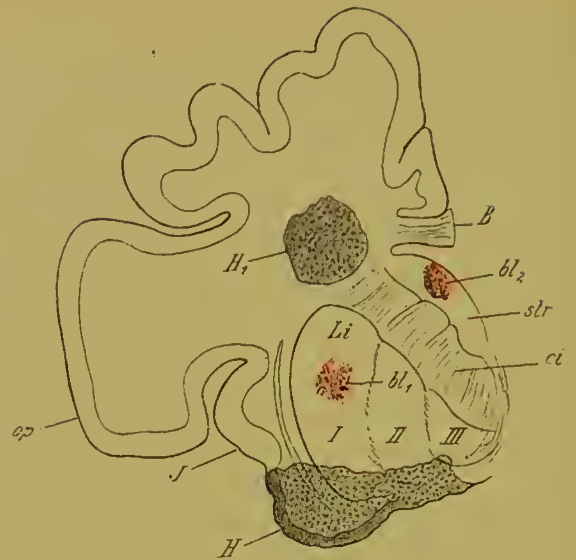


Fig. 200.

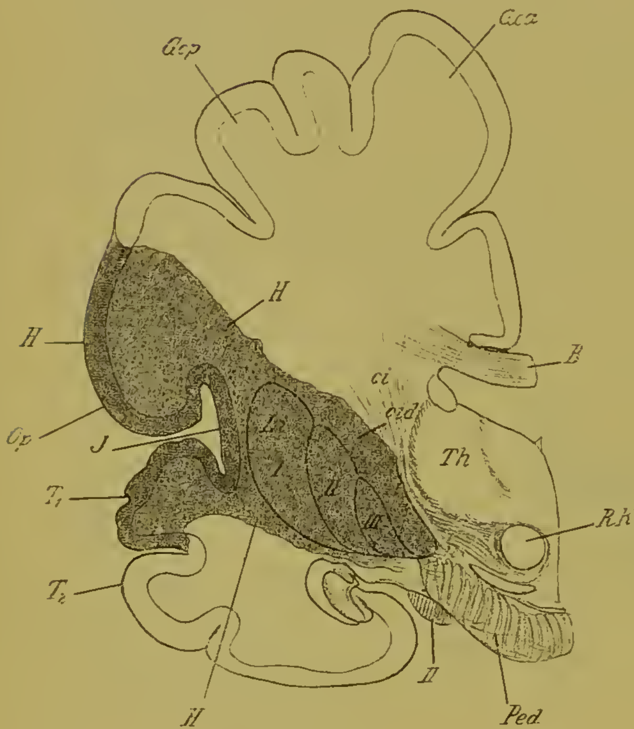


Fig. 201.

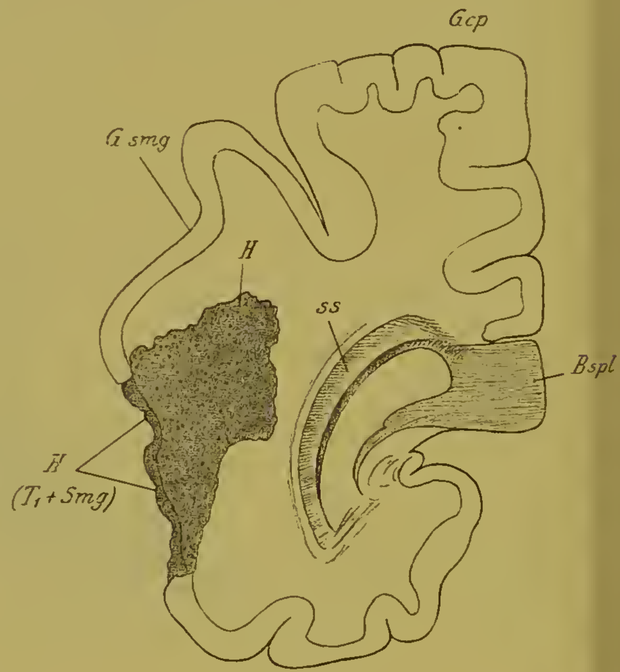


Fig. 202.

Figg. 199—202. Frontalschnitte durch die in Fig. 198 dargestellte Grosshirnhälfte. Fig. 199. Querschnitt in der Ebene *1—1*. *Bkn* Balkenknie. *ci* innere Kapsel. *H* erweichtes Gewebe in der Insel. Fig. 200. *H* erweichtes Gewebe, demarkiert. H_1 demarkierter Erweichungsherd im Centrum ovale. bl_1 Blutextravasat (Infarct) im Linsenkern. bl_2 Blutextravasat im Corp. striat. *Li* Linsenkern. *J* Insel. *op* Operculum. Fig. 201. *II* demarkiertes erweichtes Gewebe. *Th* Sehhügel. *cid* erweichte Partie der inneren Kapsel. *RK* rother Kern. *Ped* Pedunculus. *II* Tract. opt. T_1 T_2 erste, zweite Temporalwindung. *Gca* vordere, *Gcp* hintere Centralwindung. *Op* Operculum. Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 199 und 200. Fig. 202. Querschnitt durch den Parietallappen bei *4—4* (Fig. 198). *Gcp* hintere Centralwindung. *Gsmg* Gyr. supramarginalis. *ss* Sehstrahlungen. $T_1 + Smg$ erste Temporalwindung + Gyr. supramarginal. *Bspl* Balkensplenium.

Was nun das von der verstopften Arterie ernährte Hirngebiet anbetrifft, so verfällt dasselbe in ziemlich kurzer Zeit, meist schon nach wenigen Stunden, Rückbildungsvorgängen.*) Die Intensität und der Charakter letzterer, ebenso wie die äussere Form der nekrobiotischen Herde können sich, je nach dem Grade der Blutabsperrung, d. h. je nach welchem Umfange die Nachbararterien dem ischämischen Bezirk rettend beigestanden sind, und je nach dem Alter des Processes, ausserordentlich mannigfaltig gestalten. Hirntheile können kurz nach der Verlegung infolge von Ischämie bereits abgestorben sein, oft ohne dass man ihnen makroskopisch etwas Pathologisches anmerkt, vorausgesetzt dass nur wenige Stunden nach erfolgter Verstopfung verflossen sind. Die erste, mit unbewaffnetem Auge sichtbare Veränderung stellt sich nach etwa 24 Stunden ein und präsentiert sich als eine Aufquellung der Hirnsubstanz und Verminderung ihrer Consistenz. Nach gänzlicher Ausschaltung des arteriellen Zuflusses bei einem grösseren und gemischten Arterienbezirk (z. B. in dem der Art. Foss. Sylv.) erscheint die geschädigte Hirnpartie, wenn etwa 24—48 Stunden nach der Arterienobturation verflossen sind, von gallertiger

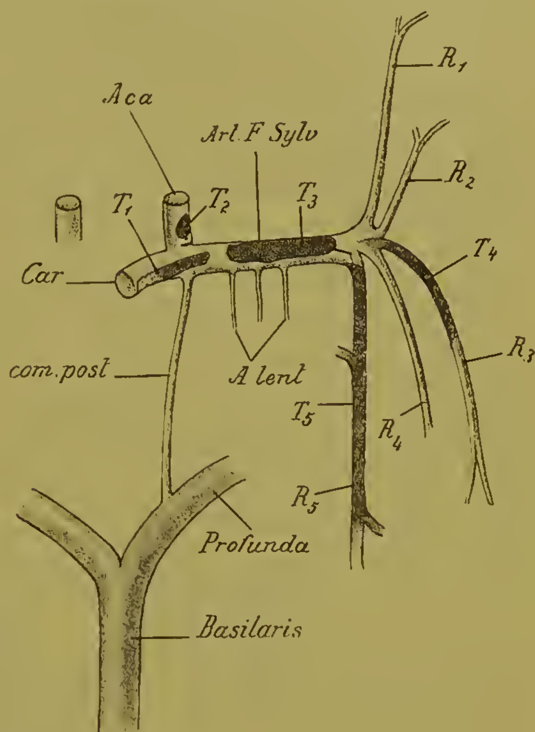


Fig. 203.
Wiedergabe der thrombotischen Verstopfung in dem Arterienbezirk der Carotis des nämlichen Falles wie in Fig. 198 (Unterbindung der Carotis). *Car* Carotis int. *Aca* Art. cerebr. anter. *Art F Sylv* Art. Foss. Sylvii. *A lent* Art. lenticular. *com post* Art. commun. post. $R_1—R_5$ die Hauptäste der Sylvi'schen Arterie. $T_1—T_5$ fortgesetzte Thrombi in den verschiedenen Arterienzweigen der Carot. int.

*) Wie lange die Hirnsubstanz völlige Absperrung von Blut aushält, ohne abzusterben, das ist noch nicht ganz exact ermittelt. Die Dauer dürfte wohl nur eine ganz kurze sein und nur wenige Stunden betragen. Nach den Versuchen von Brieger und Ehrlich genügt schon eine Ligatur der Aorta von 1—2stündiger Dauer, um wenigstens die graue Substanz des Rückenmarks dauernd zu schädigen und in den Zustand der ischämischen Nekrose zu versetzen. Nicht alle Theile der Gehirnsubstanz sind gleich vulnerabel. Die graue Substanz und vor allem die Rinde sind gegen Blutabsperrung am empfindlichsten, während die weisse Substanz eine grössere Resistenz besitzt.

Beschaffenheit, blutig punktiert und grau marmoriert. Doch ist eine scharfe Begrenzung gegen das normale Gehirngewebe der Nachbarschaft noch nicht vorhanden. Letzteres wird stark ödematös; das ganze Hirngebiet in der Umgebung der bereits erweichten Stellen quillt auf und zeigt sich blass.

Es gibt aber auch Fälle von Hirnembolien, in denen es zu gewaltigen Extravasaten in die Umgebung und in den Herd selber kommen kann. Meist handelt es sich da um Verstopfungen grösserer Arterien. Ich selbst hatte Gelegenheit, einige Fälle von frischer (einige Tage alten) Verstopfung der Art. carotis int. zu sehen und post mortem das Gehirn genauer zu untersuchen; eine Gesetz-

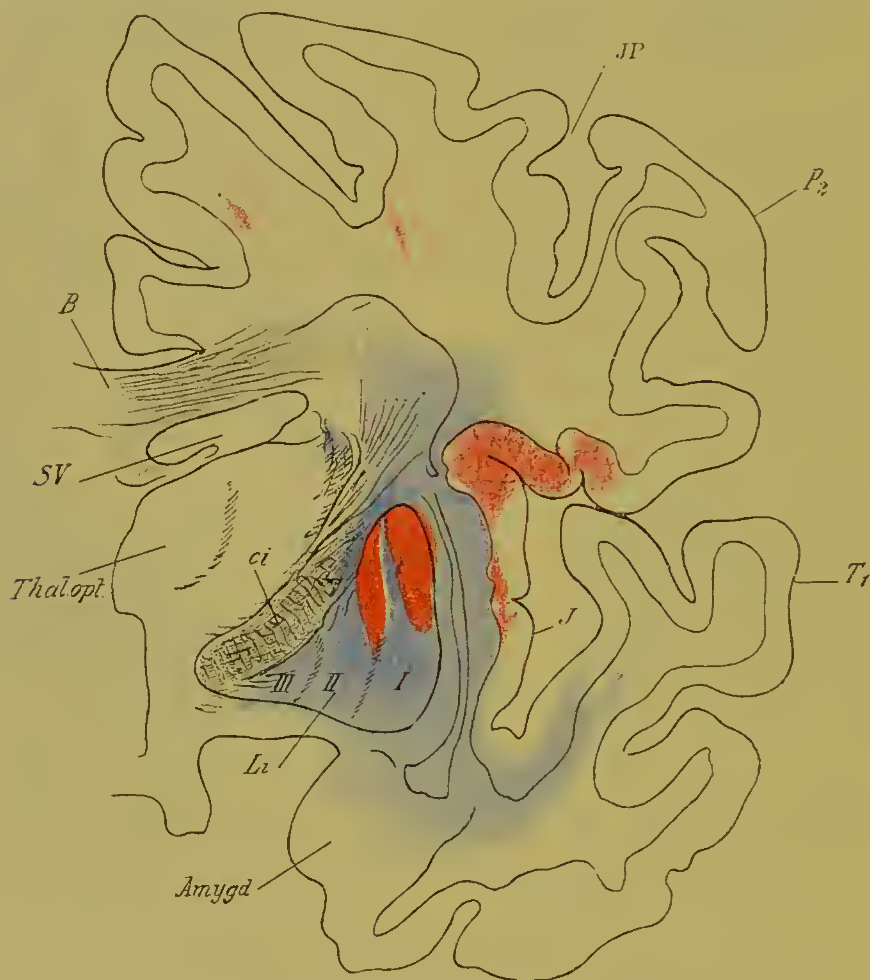


Fig. 204.

Ausdehnung der Erweichung bei frischer Embolie der rechten Art. carot. int. an einem 40jährigen Individuum. Frontalschnitt durch das Grosshirn in der Gegend der vorderen Centralwindung. Die erweichten Stellen sind blau wiedergegeben, die Intensität der Färbung entspricht dem Grade der Nekrose; die ganz dunklen Stellen sind breiig. Die hämorrhagischen, resp. extravasierten Stellen roth. *B* Balken. *Amygd* Amygdala. *Thal opt* Thalamus opticus. *Li* Linsenkern. *J* Insel. T_1 erste Temporalwindung. P_2 Gyr. supramarginalis. *JP* Interparietalfurche. *ci* innere Kapsel. *SV* Seitenventrikel.

mässigkeit hinsichtlich des Sitzes und der Verbreitung der Extravasate konnte ich aber nicht constatieren. In zwei scheinbar ganz ähnlichen Fällen mit ziemlich genau übereinstimmender Begrenzung der Erweichungsherde sassen die Extravasate an völlig verschiedenen Stellen. Im ersten Falle (Thrombose infolge von Ligatur der Carotis) waren die Blutungen überhaupt nur spärlich. Sie sassen circa 1 Centimeter vom Herd entfernt, einer im dorsalen Abschnitt des Putamens und ein anderer im Schweif des Corp. striat. Beide Extravasate hatten die Grösse eines Hirsekorns (vgl. Fig. 200). Die den Hauptherd umgebenden Rindentheile erwiesen sich ganz frei und blass. Im anderen Falle*) dagegen fand sich die ventrale Fläche der hinteren Centralwindung (Uebergangsstelle in die Insel) im Zustande echter blutigen Anschoppung (beschränkt auf die Rinde), und im Centrum des Herdes zeigte sich sogar eine grössere Hämorrhagie. Ausserdem sassen im Mark der vorderen Centralwindung jedoch zwei streifenförmige Extravasate (vgl. Fig. 204). Nach ganz acuter Thrombose der Art. basil. sah ich einen ausgedehnten sogar keilförmigen hämorrhagischen Herd in der Brücke (in aufsteigender Richtung) mit sehr zahlreichen zerstreuten Blutextravasaten; in diesem Falle war die Consistenz der Hirnsubstanz im Bereich der verstopften Arterie noch eine verhältnismässig recht gute.

Das was von der Beschaffenheit der frischen embolischen Erweichungsherde gesagt wurde, gilt auch von den recenten Herden nach thrombotischer Obliteration der Hirnarterien. Ein Unterschied in der Gestaltung besteht eigentlich nur zwischen dem allmählich und schrittweise sich bildenden thrombotischen und dem embolischen Erweichungsherd. Im letzteren trägt die Zerstörung der Gehirnsubstanz einen mehr gleichartigen Charakter, während in jenem die Nekrobiose conform den schubweise erfolgenden Gerinnselanlagerungen oft ebenfalls in Schüben sich entwickelt. In dem durch Thrombose hervorgerufenen Erweichungsherd finden sich sehr verschiedenen Altersstufen entsprechende regressiven Metamorphosen repräsentiert und zeigen sich zudem noch zahlreiche secundär degenerierte Elemente in der näheren und weiteren Umgebung des Herdes.

Eine schärfere Demarcation der erweichten Partien erfolgt je nach Umständen, mitunter schon nach wenigen Tagen, oft aber erst nach einigen Wochen. Gleichzeitig mit dem Eintreten einer schärferen Abgrenzung nimmt die Consistenz der geschädigten Hirnpartie successive ab. In solchen grösseren frischen Herden (Grosshirnmark) werden die nervösen Elemente, wenigstens im

---

*) Hier handelte es sich allerdings um eine Embolie.

Centrum, rasch nekrotisch; der Markkörper zerfällt zu einem milchig aussehenden Brei, der von Tag zu Tag flüssiger wird. So bildet sich allmählich ein Hohlraum, dessen Wände aus einem weichen, schwammigen Balkenwerk bestehen und dessen Inhalt sich aus bezeichneter milchig-serösen Flüssigkeit zusammensetzt. Untersucht man den Herdinhalt mikroskopisch, so findet man Myelinschollen, zahlreiche Fettkörnchenzellen, Fettropfen und dazwischen leere collabierte Gefässe, deren Oberfläche ebenfalls mit Körnchenzellen dicht besät ist. Rothe Blutkörperchen sind verhältnismässig selten und meist da und dort in den zusammengeballten Capillaren anzutreffen.

Etwas weniger intensiv sind die Veränderungen in der Wand des Erweichungsherdes. Hier sieht man ein buntes Gemisch von gequollenen, im Zerfall begriffenen Nervenfäden, Myelinfragmenten, zwischen welchen seröse, mit Körnchenzellen durchsetzte Flüssigkeit sich vorfindet. Da und dort stösst man auf kleine Haufen von rothen Blutkörperchen, die extravasiert sind, und auf mit etwas Blut gefüllte Gefässe, deren Scheiden stellenweise mit weissen Blutzellen und Körnchenzellen*) angefüllt sind.

Im weiteren Verlauf der Erweichung werden die flüssigen Bestandtheile des Herdes allmählich resorbiert. Dadurch rücken die Wände des Hohlraumes einander näher; sie werden mit der Zeit derber und zeigen aus collabierten Gefässen, Wanderzellen, vielleicht auch aus Fibrinfäden sich zusammensetzende Fortsätze, die mitunter ein wahres Balkenwerk bilden und häufig blind in den Hohlraum endigen. Zwischen den Balken findet man noch nach Monaten, ebenso wie in der den Hohlraum ausfüllenden Flüssigkeit, Körnchenzellen und andere Detritusmassen. Aber auch die weitere Peripherie des Erweichungsherdes betheiligt sich an den pathologischen Vorgängen: indem sämmtliche durch den Herd unterbrochenen Fasern secundär auf weite Strecken hin entarten und theilweise resorbiert werden, rücken die übrigbleibenden Elemente zusammen, und die Lücken werden überdies noch durch wuchernde Glia ausgefüllt. Dadurch gewinnt die engere Umgebung des Herdes eine derbere Consistenz und färbt sich mit Karmin dunkler, mit der

---

*) Die Körnchenzellen sind nach neueren Untersuchungen wohl nichts anderes als mit Fettropfen und -Körnchen durchsetzte weisse Blutkörperchen oder Wanderzellen; dieselben schaffen die Entartungsproducte der nervösen Elemente, vor allem des Markes, weg. Körnchenzellen fehlen bei der postmortalen Erweichung. Ihre Anwesenheit in der Gehirnsubstanz Erwachsener weist mit Sicherheit auf regressive Umwandlungen. Ja wenn sie zu Haufen geballt sich vorfinden, handelt es sich mit Bestimmtheit um primäre oder secundäre Degeneration, Gewebserweichung u. dgl.

Weigert'schen Färbung aber (infolge Ausfalls markhaltiger Nervenfasern) blasser als unter normalen Verhältnissen. In ganz alten Herden wiegt die sklerotische Zone vor und erscheint der Hohlraum verhältnismässig klein und ist von dünner, trüber, farbloser Flüssigkeit ausgefüllt; das Balkenwerk erscheint geschrumpft.

Man sieht aus vorstehender Schilderung, dass die erweichten Hirntheile, je nach den verschiedenen hier in Frage kommenden Umständen (Alter, Grad der Blutabsperrung etc.), sehr mannigfaltige Bilder darbieten müssen. Man unterscheidet denn auch seit einigen Jahrzehnten (seit Durand-Fardel) drei verschiedene Formen von Erweichung, nämlich die rothe, die gelbe und die weisse. Durch diese Bezeichnungen sind aber nur einige und nicht die wesentlichsten Merkmale der Erweichungsherde ausgedrückt; jedenfalls wird

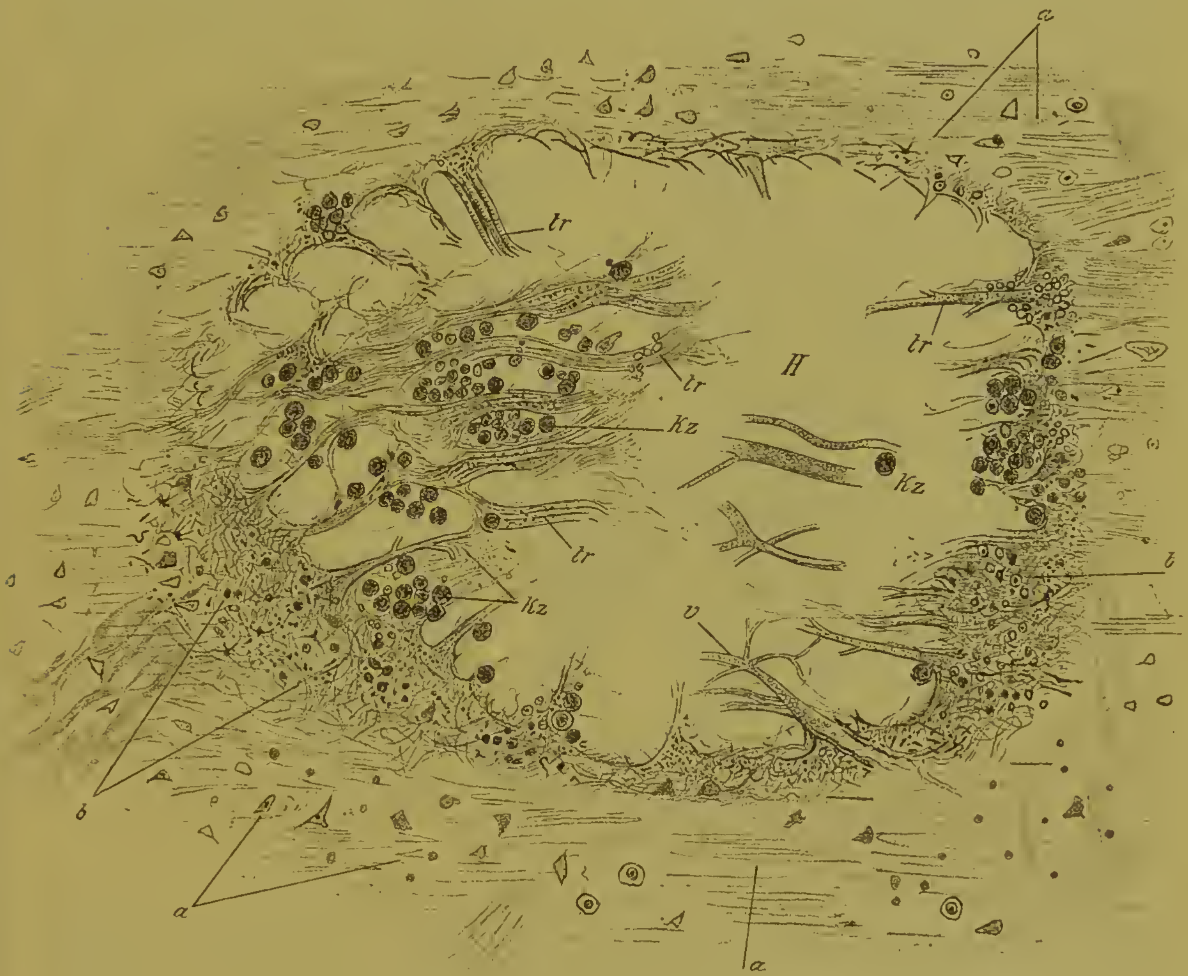


Fig. 205.
Kleiner alter ischämischer Erweichungsherd im rechten Sehhügel eines 70jährigen Mannes. Vergrösserung 300. *a* normale Thalamussubstanz. *b* geschrumpfte (sklerotische) Wand des Herdes; sie enthält gewucherte Gliazellen, Spinnenzellen etc. *H* Herdhöhle, mit seröser Flüssigkeit und Detritus gefüllt. *Kz* Körnchenzellen. *tr* geschrumpfte, in die Höhle tauchende Trabekel, bestehend aus Capillaren, faserig umgewandelter Glia und nekrotischen Nervenelementen. *v* Gefässchen.

durch diese Abgrenzung die Zahl der Formen nekrobiotischer Erweichung bei weitem nicht erschöpft.

Die rothe Erweichung der Autoren entspricht einem ganz jungen Stadium der Gefässverstopfung und ist in Wirklichkeit nichts anderes als eine nicht scharf umgrenzte blutige Anschoppung. Sie kommt vorwiegend an kleineren Herden zur Beobachtung; hie und da findet sie sich auch in der Peripherie frischer grösseren weissen Herde angedeutet. Die rotherweichte Hirnpartie verräth neben etwas verminderter (teigiger) Consistenz eine leichte Rosafärbung, welche auf Auswanderung rother Blutkörperchen aus den Capillaren und blutige Imbibition der Hirnsubstanz zurückzuführen ist. Im Centrum erscheint (wie bei allen anderen Formen) der Herd weicher als in der Peripherie; doch geht die Consistenz auch dort über eine pulpöse Beschaffenheit nicht hinaus. Die rothe Erweichung findet sich mit Vorliebe in blutreichen Hirntheilen, also in der grauen Substanz und vor allem in der Hirnrinde. Die Gestalt ist in der Regel eine schlechtbegrenzt ovale; mitunter kann sie auch eine keilförmige sein (z. B. im Pons, nach Thrombose der Basilaris). Hie und da stösst man auch in der weiteren Umgebung des Herdes auf kleine, unregelmässig angeordnete Extravasate. Auf der



Fig. 206.

Rothe (circa 3 Wochen nach dem apoplektischen Anfall entstandene) Erweichung im rechten Stirnlappen als Folge einer thrombotischen Verstopfung der Art. carotis int. und der Art. cer. ant. (reitende Thrombose, vgl. Fig. 207). Frontalschnitt durch die Gegend des Streifenhügelkopfes und F_1-F_3 (Schnittebene bei $x-x$ Fig. 208). H_1 ganz frischer, noch nicht demarkierter Erweichungsherd (rothe Erweichung; das ganze Centrum ovale war ödematös). F_1-F_3 erste bis dritte Stirnwindung. *str* Streifenhügel. *ci* innere Kapsel. *J* Insel. *Fls* Fasciculus long. super. *H* etwas älterer Erweichungsherd (gelbe Erweichung) in F_1. *Jd* frisch (roth) erweichte und stark gequollene Inselrinde rechts.

Schnittfläche erscheint der Herd etwas prominent. Mikroskopisch sieht man die gewöhnlichen, bereits oben angeführten Bestandtheile eines Erweichungsherdes, nämlich zerfallenes Mark, zahlreiche ausgewanderte weisse Blutzellen,*) erweiterte, oft perlenschnurartig aussehende Capillaren und zerstreut liegende rothe Blutkörperchen. Dieser Zustand dauert nur wenige (8—14) Tage; dann nimmt das Aussehen des Herdes infolge von Umwandlung des Blutfarbstoffes eine blasse Orangefärbung an; es tritt eine weitere Verminderung der Consistenz ein und damit eine schärfere Demarcation. Nach 2—3 Wochen geht die rothe Erweichung in die zweite Form, nämlich in die gelbe über.

Die gelbe Erweichung ist, wie soeben angedeutet, eine vorgerücktere Stufe der rothen und charakterisiert sich durch grössere Verflüssigung des nervösen Gewebes. Die Gefässe innerhalb des Herdes zerfallen aber vorerst nicht, sondern bilden, indem sie sich unter Verschlingung aneinanderlegen, eine Art Balkenwerk, welches das grobe Gerüste der erweichten Partie darstellt. Zwischen diesem Maschenwerk sammeln sich weisse Blutzellen, Fettkörnchenzellen, Detritus od. dgl. an, die im Centrum des Herdes sich in seröser Flüssigkeit suspendiert vorfinden. Die gelbliche Farbe verdankt ihren Ursprung theils den tiefer greifenden fettigen Umwandlungen des Gewebes, theils denen des in die Gewebslücken ausgetre-

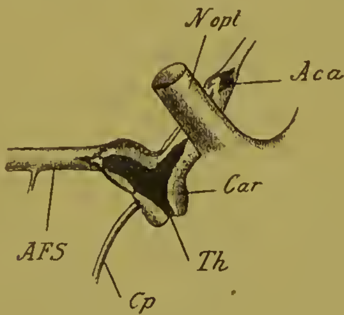


Fig. 207.
Thrombus in der aufgeschnittenen Carotis und Arteria cerebr. anterior desselben Falles wie in Fig. 206. *Nopt* Nervus opticus. *Aca* Art. cer. ant. *Car* Carotis. *Th* reitender Thrombus. *AFS* Art. Foss. Sylvii. *Cp* Communicans post.

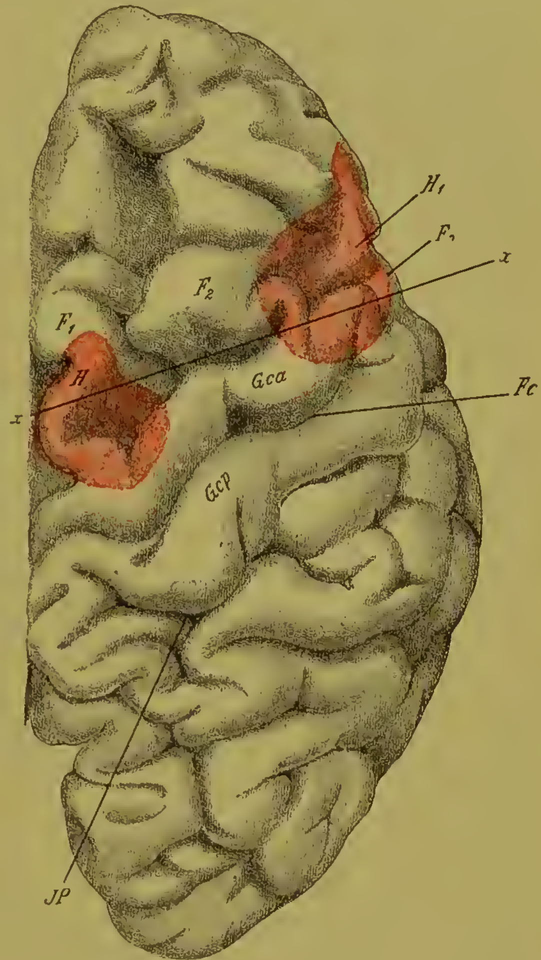


Fig. 208.
Ansicht der rechten Hemisphäre von oben. F_1—F_3 erste bis dritte Stirnwindung. *Fc* Fiss. centralis. *Gca* vordere, *Gcp* hintere Centralwindung. *JP* Interparietalfurche. *H* Erweichungsherd in F_1. H_1 Erweichungsherd in F_3. Derselbe Fall wie in Fig. 206. x—x Schnittrichtung bei Fig. 206.

*) Wenn es sich um einen entzündlichen Ursprung der Erweichung (Encephalitis) handelt, stösst man auf epitheloiden Charakter tragende Elemente (Friedmann), d. h. auf Wanderzellen mit karyokinetischen Vorgängen im Kern.

tenen Blutes, welches zu Pigmentkörnchen zerfällt und partiell auch in Hämatoidin- und Hämosiderinkrystalle sich umbildet. Da übrigens ein grosser Theil des ergossenen Blutes resorbiert wird, zeigt sich die gelbe Färbung des Herdes verhältnismässig blass; und nur dort finden sich tiefere Nuancierungen, wo, wie z. B. in der Hirnrinde, die Resorptionsbedingungen ungünstige sind und wo die Blutumwandlungsstoffe daher länger haften bleiben. Durch die viel blassere Färbung unterscheidet sich denn auch die gelbe Erweichung von dem älteren hämorrhagischen Herd, in welchem, wie wir schon früher gesehen haben, die Cystenwand eine relativ grelle Ockerfarbe verräth. Die gelbe Erweichung kommt nicht selten im Anschluss an Traumen vor. Am deutlichsten präsentiert sie sich an der Gehirnoberfläche. Hier besitzt der Herd in der Regel den Umfang eines Ein- oder Zweifrankenstücks und nimmt einige Windungen ein. Die Consistenz der Rinde ist elastischer und zäher als bei der rothen Erweichung und auch bei der normalen Rinde; die erweichte Masse lässt sich durch einen sanften Wasserstrahl nicht ohneweiters zerstören. Dagegen ist die weisse Substanz weich, rarificiert und enthält im Innern eine milchige Flüssigkeit. In frischen Fällen

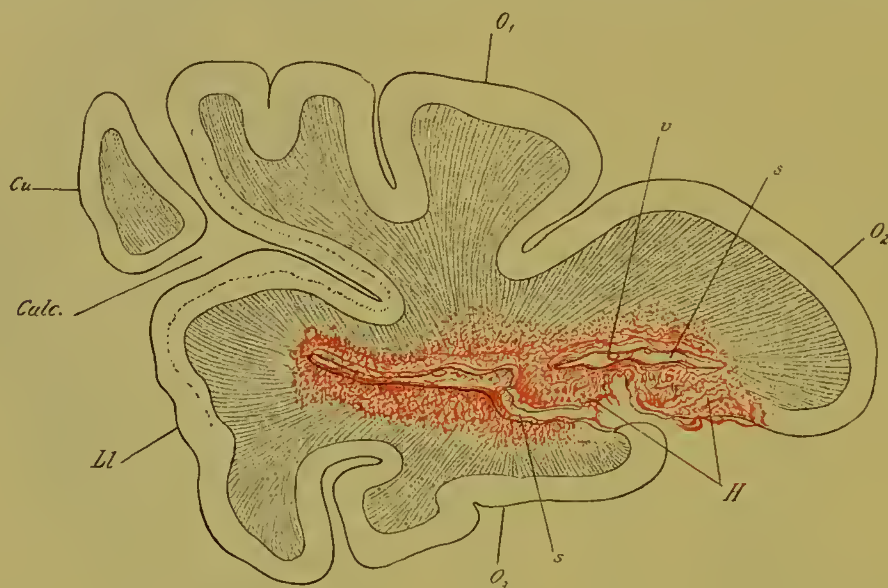


Fig. 209.
Weisse Erweichung im hinteren Abschnitt des Occipitallappens, das Mark des letzteren durchsetzend. Frontalschnitt. 3fache Vergrösserung. Die erweichten und secundär degenerierten Partien roth. *Calc* Fiss. calcarina. *Ll* Lobulus lingualis. *Cu* Cuneus. O_1—O_3 erste bis dritte Occipitalwindung. *H* Erweichungsherd. *s* Spalten in demselben. *v* verdickte Vene.

ist hier das Balkenwerk zart, schwammig, in älteren derber. Die Begrenzung älterer gelberweichten Oberflächentheile ist eine ziemlich scharfe; die bezüglichen Windungen erscheinen geschrumpft; sie sinken unter das Niveau der normalen (infolge Zerfalls der weissen Substanz), und es sammelt sich in dem Raum zwischen der Pia und der erweichten Partie cerebrospinale Flüssigkeit an (Oedem ex vacuo). In der Umgebung älterer Herde finden sich die Gefässwände, sowie auch die Pia häufig verdickt. Solche abgegrenzte Oberflächenerweichungen werden kurzweg als *plaques jaunes* bezeichnet.

Was nun die weisse Erweichung anbetrifft, so kann dieselbe sowohl einer frischen als einer älteren Verstopfung entsprechen und je nach Alter und anderen

Umständen eine sehr verschiedene Consistenz und Gestaltung verrathen. Die erweichte Hirnpartie behält ihre normale Färbung bei, wenn die Hirnregion, in der sie ihren Sitz hat, unter normalen Verhältnissen wenig gefässreich ist, oder wenn vom Thrombus an gegen die Capillaren zu das ganze Gefässgebiet völlig obturiert wird, eine rückläufige Bewegung in den Venen dennoch nicht stattfindet und auch aus den Arterien der Nachbarschaft ein erhöhter Blutzufluss unterbleibt. Weiss kann aber auch ein älterer Herd noch nachträglich werden, wenn sowohl die verschiedenen Umwandlungsproducte des Blutes als das Fett aus dem entarteten Gewebe resorbiert werden. Durch eine solche Auslaugung kann die erweichte Partie eine geradezu schneeweisse Farbe annehmen (in ganz alten Fällen). Solche grell weisse Herde finden sich nicht selten verstreut im Markkörper des Grosshirns; sie erscheinen meist schlecht demarkiert und zeigen eine schwammige Beschaffenheit. Die Hohlräume zwischen den Maschen sind auch hier durch eine seröse Flüssigkeit, die indessen ziemlich klar ist, ausgefüllt. Bisweilen kann sich die weisse Erweichung in der Weise darstellen, dass ganze Felder des Querschnittes der Hirnpartie wie durchlöchert erscheinen oder sich wie ein Sieb ausnehmen (*état criblé* der Franzosen). In frischen Fällen kann die weisse Erweichung, abgesehen von der Farbendifferenz, makro- und mikroskopisch genau dasselbe Bild darbieten wie die rothe; mit anderen Worten, die ergriffene Hirnpartie zeigt auch hier einfach verminderte Consistenz, verwischte Grenzen und mikroskopisch in Zerfall begriffene Elemente u. s. w.

Sowohl die gelbe als die dem chronischen Stadium entsprechende weisse Erweichung können, wenn sie eine gewisse Stufe der Rückbildung erreicht haben, jahrelang unverändert bestehen. Diese ältere Stufe ist dadurch charakterisiert, dass die flüssigen Bestandtheile und auch das Fett, wenigstens bei nicht allzu grossen Herden, grösstentheils resorbiert werden und dass die Wände des Herdes narbenförmig sich umbilden. Ueber die feinere histologische Zusammensetzung solcher Narben war bereits oben die Rede.

Im Vorstehenden wurden ausschliesslich die Folgen einer völligen Obturation von Hirnarterien berücksichtigt. Es drängt sich nun die Frage auf: Welche Consequenzen ergeben sich für eine Hirnpartie, deren versorgende Arterien eine unvollständige Verstopfung zeigen? Eine allgemeine Regel lässt sich da nicht aufstellen; was bei der Besprechung der totalen Obliteration gesagt wurde, hat auch hier Geltung: Je nachdem Hilfe von benachbarten Gefässen sich einstellt oder nicht, können die Folgen ausserordentlich variieren; ebenso je nach der Dauer der Absperrung. Hat letztere nur kurze Zeit, aber doch genügend lange gewährt, um eine völlige Restitution zu vereiteln, dann stellen sich innerhalb des verstopften Gefässbezirkes kleine zerstreute nekrobiotische Herde oder auch nur partiell degenerierte sklerotische Plaques ein, während die dazwischen liegende Substanz, abgesehen von den secundären Degenerationen, normal bleibt. Letzteres geschieht namentlich dann, wenn mehrere kleine zusammengehörigen Arterien verstopft werden. Die feinere Gestaltung solcher Herde ist oft gewissermassen der anatomische Ausdruck einer unzureichenden Unterstützung seitens

der Nachbararterien; unter anderem wird sie aber auch bestimmt durch die anatomische Zusammensetzung der betreffenden Hirnregion, Einrichtung der Aufsaugungsverhältnisse u. dgl. m. Die Gewebsschädigung betrifft dann solche Theile des Gefässbezirkes, die infolge der Circulationsstörung unter besonders ungünstige Verhältnisse gerathen. Unter Umständen kann ein eigentlicher Zerfall der Hirnsubstanz unterbleiben und die Wirkung der Circulationsunterbrechung lediglich durch vorübergehendes Oedem, Aufquellung der Elemente und milde Grade von rückbildenden Vorgängen in den Nervenfasern (Schwellung der Achsencylinder, Zerfall der Markscheiden) und Ganglienzellen zutage treten (primäre, inselförmige, perivasculäre Entartung). In älteren Herden stösst man auf marklose, oft wellig verlaufende Achsencylinder, auf Spinnenzellen und gewucherte Gliakerne. Bisweilen findet sich, und namentlich in der Peripherie eines Herdes, derbfaseriges Gliagewebe und hochgradige Atrophie der nervösen Bestandtheile. Infolge verlangsamter Circulation im Bereich solcher Herde erscheinen die Venen und Capillaren auffallend erweitert und zeigen lebhafte Wucherung der Gefässkerne und des Endothels der perivasculären Lymphräume. Mit Rücksicht auf den Schwund markhaltiger Nervenfasern präsentieren sich solche Herde bei Behandlung mit Karmin und Anilinfarben als gesättigt gefärbte und unregelmässig contourierte, hie und da auch als scharf begrenzte Inseln. Bisweilen stellen sich sowohl solche als mit Einschmelzung der Hirnsubstanz einhergehende Processe allmählich nebeneinander ein und wechseln im ergriffenen Hirnbezirk miteinander ab. Es gibt aber auch Fälle, in denen trotz ziemlich beträchtlicher Einengung des Arterienlumens und namentlich, wenn eine solche ganz allmählich sich gebildet hat, alle regressiven Gewebsveränderungen unterbleiben und die Gehirnsubstanz auch mikroskopisch ihr normales Aussehen bewahrt. Ein solches Intactbleiben hat selbstverständlich zur Voraussetzung, dass die Circulation auf anderen Wegen und in einer für die Lebensfähigkeit der Elemente ausreichenden Weise wiederhergestellt und dass vor allem die Herzkraft nicht ernstlich beeinträchtigt wird. Im grossen und ganzen dürften derartige Restitutionen eher bei der Embolie und bei jüngeren Individuen als bei älteren, mit Arteriosklerose behafteten vorkommen.

Sehr instructiv sind die Veränderungen im Gebiete der corticalen Arterien bei unvollständigem Verschluss letzterer, wenn gleichzeitig allgemeine Anämie, Herzschwäche u. dgl. vorhanden sind. Unter solchen Verhältnissen müssen diejenigen von der ergriffenen Arterie versorgten Hirngebiete am schwersten geschädigt

werden, die vom Herzen am weitesten entfernt sind und in denen schon unter normalen Verhältnissen der Blutdruck ein niederer ist. Es sind dies im Grosshirn, wie die Untersuchungen von Heubner und Duret gezeigt haben, vor allem die tief gelegenen Stellen des Centrums ovale, in welche das Blut erst nach Durchsetzung der weiten Piabassins, selbstverständlich erst nach beträchtlicher Erschöpfung der Pulswelle, hingelangt. Erfahrungsgemäss greifen die Rückbildungsvorgänge unter den oben angedeuteten Verhältnissen gerade in jenen, auch jeder anastomotischen Verbindung mit den basalen Gefässgebieten entbehrenden tiefen Abschnitten des Hemisphärenmarkes an, und sieht man insbesondere bei jüngeren Individuen (Kindern), die infolge acuter thrombotischen cerebralen Processe Erweichungsherde erworben haben, die weitgehendsten nekrobiotischen Zerstörungen in den erwähnten Hirnregionen.

Es ist schon öfters die Frage aufgeworfen worden, gibt es Arterienbezirke, die für Verstopfung, resp. für Hirnerweichung eine erhöhte Disposition zeigen. Die Embolie und die Thrombose verhalten sich in dieser Beziehung entgegengesetzt. Während letztere an jeder beliebigen Stelle des Gehirns, wenn auch nicht gleich häufig, sich zeigen kann und strengere Gesetzmässigkeit hinsichtlich der Wahl des Ortes nicht verräth, ist die Embolie charakterisiert durch ihr Auftreten an gewissen Prädilectionsstellen.

Zunächst wird von der Embolie in der Mehrzahl der Fälle die linke Hirnhälfte bevorzugt. Das Verhältnis zwischen der Betheiligung der rechten und der linken Seite stellt sich nach den bisherigen Zusammenstellungen wie 5 zu 6 (Gelpke). Dies hängt offenbar damit zusammen, dass die linke Carotis direct aus der Aorta ihren Ursprung nimmt und dem Herzen etwas näher liegt als die rechte.

Was nun die einzelnen Hirnarterien anbetrifft, so werden diejenigen von der Embolie begünstigt, welche die am ehesten gerade Fortsetzung der Carotis bilden, nämlich die Art. Foss. Sylv. Unter 100 Embolien sind es gewiss 80, welche sich auf die letztgenannte Arterie beziehen. Sowohl die Art. cer. post. als die Art. cer. ant. sind schwerer zu erreichen, da sie zur Carotis in einem spitzeren Winkel liegen. Pfröpfe, die in die erstgenannte Arterie einfahren, nehmen ihren Weg überhaupt nur höchst selten über die Carotis und Communicans post., sondern aus der Vertebralis.

Die Art. basilar. wird selten durch einen Embolus verlegt, weil die zuführenden Arterien (Vertebralis) in der Regel enger sind als jene und der Pfropf entweder in einer Vertebralis stecken bleibt oder, wenn er klein ist, weiter in die Art. cerebr. post. geht. Bisweilen sieht man aber doch, dass ein kleiner Pfropf an der Bifurcationsstelle der Basilaris angehalten wird und sich hier rasch mit secundären Thromben umgibt. Gowers hat einen sehr instructiven hiehergehörenden Fall beschrieben und abgebildet; auch E. Walker konnte unter 97 Fällen von Embolie der Hirnarterien 6mal eine solche in der Basilaris nachweisen. Doch handelt es sich bei der Verstopfung der Basilaris in den meisten Fällen um eine Thrombose; eine Embolie ist jedenfalls nur dann zu diagnosticieren, wenn die Quelle des Pfropfes sicher ermittelt werden kann und die äussere Gestalt desselben derart ist, dass eine wandständige Thrombose auszuschliessen ist. Die Emboli der Basilaris sind fast immer sogenannte reitende.

Um die Carotis völlig zu verlegen, dazu gehört schon ein recht stattlicher Pfropf. Nichtsdestoweniger kommen Embolien der Carotis, wenigstens der Carotis interna, nicht ganz selten zur Beobachtung. Jede Einfahrt eines Pfropfes in die genannte Arterie wird durch eine intensive Circulationsschwankung beantwortet. Die Circulation im Gehirn gleicht sich aber in der Regel sehr bald ohne tiefere Störung, durch bessere Inanspruchnahme des Circulus Willisii aus, und es braucht zu einer Ischämie nicht zu kommen, vorausgesetzt, dass die Arteriae communic. postt. nicht auch verstopft sind, die Herzaction eine gute ist und nicht noch nachträglich fortgesetzte Thromben in die Zweige der Carotis sich hinein entwickeln.

Abgesehen von den atheromatösen Gefässerkrankungen bilden die luetischen die häufigste Ursache der Arterienverstopfung. Bei dieser Form der Arterienerkrankung geht der Process von der Innenschicht der Membr. fenestrata aus, deren Umgebung von Rundzellen infiltriert wird. Die Arterienwand zeigt dann oft eine ganz enorme Verdickung, die so weit gehen kann, dass es zu einer vollständigen Gefässobliteration kommt. Die Blutzufuhr wird in solchen Fällen ganz allmählich durch Verengerung des Arterienlumens abgeschnitten und, wenn das betreffende Gefäss eine Endarterie ist, eine Aufhebung der Circulation hervorgerufen, die nothwendig zu völligem Zerfall der Hirnsubstanz führen muss. Solche luetische Veränderungen an den Gefässen kommen hauptsächlich bei der erworbenen Syphilis erwachsener Individuen vor. Meistens handelt es sich um junge Individuen, etwa zwischen dem 30. und 40. Jahre; nach dem 50. Jahre sind solche Erkrankungen selten. Der Process kann unter Umständen schon mehrere Monate nach der Infection beginnen; in der Regel vergehen aber Jahre, bis die Arterienerkrankung sich einstellt. Zuweilen werden ganz junge Individuen von diesem Gefässleiden ergriffen. Ich selbst war in der Lage, diese Störung bei jungen Männern anzutreffen, die kaum das 20. Jahr überschritten hatten. Was die Arterien, die am ehesten befallen werden, anbelangt, so sind das vor allem die grossen Gefässe der Basis, hie und da aber auch die Arterien der Grosshirnoberfläche. Der syphilitischen Gefässerkrankung kommt jedenfalls für die Encephalomalacie eine hervorragende ätiologische Bedeutung zu.

Die genauere Ausbreitung des nekrobiotischen Processes in einem Hirngebiet, dessen Hauptarterie verstopft wurde, hängt vor allem davon ab, ob die Arterie vor oder nach Abgang der basalen Seitenäste verlegt wurde. Wird z. B. die Art. Foss. Sylv. vor Abzweigung der lenticulären Arterien thrombosiert, dann werden die an Anastomosen überaus armen Ganglien vollständig, die corticalen Bezirke nur insofern ischämisch, als die Anastomosen der übrigen

Rindenarterien mit der Art. Foss. Sylv. nicht ausreichen, um die gestörte Circulation wieder in Fluss zu bringen.

Die Intensität und Ausdehnung der Erweichung ist jedenfalls in beiden Abschnitten eine ganz verschiedene. Die basalen Ganglien, deren Arterien, wie bereits hervorgehoben wurde, sozusagen keine Anastomosen mit den Nachbararterien besitzen, gehen bei völliger Obliteration des Hauptastes grösstentheils unrettbar verloren, und zwar ziemlich genau in der Ausdehnung, die dem betreffenden Gefässbezirke entspricht. Anders bei den Grosshirnwindungen. Im Anfang wird zwar auch hier das ganze Gefässgebiet ischämisch und quillt auf. Diese vollständige Anämie dauert aber nicht lange. Da die corticalen Arterien eines Gefässbezirkes untereinander und theilweise auch mit den übrigen Rindenarterien gemeinsame Aeste austauschen, so kommt in das vom Blutzufluss abgesperrte Windungsgebiet, wenigstens von der Peripherie her, so viel neues Blut aus den umgebenden Rindengefässen, dass in den Grenzabschnitten der Kreislauf wiederhergestellt wird. Es kommt somit vorwiegend in den mehr central gelegenen Theilen des Gefässgebietes und namentlich in der Marksubstanz zu einer wirklichen Erweichung, während die Hirnrinde selber, dank den ausgedehnten Communicationen, die sie mit verschiedenen anderen Gefässbezirken hat, nur unvollständig und langsam der Nekrose verfällt. Nach Unterbrechung der Art. Foss. Sylv. vor der Abgangsstelle der basalen Aeste gehen der ganze Linsenkern, die vorderen Theile des Sehhügels nebst der Reg. subthalam. zugrunde, wogegen von den Hirnwindungen nur die vorderen Centralwindungen, die Insel, das Operculum, die dritte Stirnwindung zerstört werden, die Parietalwindungen, der Lobulus paracentralis, die zweite Stirnwindung etc. dagegen gewöhnlich frei bleiben.

Findet die Circulationsunterbrechung jenseits des Abgangs der basalen Arterien statt, dann beschränkt sich die Nekrose auf diejenigen Windungen, die gerade vom Blutzufluss abgesperrt wurden, während die basalen Ganglien frei bleiben. Dringt der Pfropf in einzelne corticale Zweige der genannten Arterie, dann leidet selbstverständlich die vom betreffenden Ast versorgte Hirnwindung. Doch ist der zur Nekrose gelangende Abschnitt jener wesentlich kleiner, als es dem Versorgungsbezirk der verstopften Arterie entsprechen dürfte, und wohl deshalb, weil offenbar die Anastomosen gerade zwischen den einzelnen Aesten einer Hauptarterie besonders reichlich angelegt sind. Uebrigens kommt es häufig schon deshalb nicht zu einer vollständigen Zerstörung des ganzen von einer verstopften Hauptarterie versorgten Windungs-

gebietes, weil die Pfröpfe selten das Arterienlumen vollständig ausfüllen; vielmehr bleibt für eine beschränkte Circulation noch Raum vorhanden, so dass die betreffenden Hirntheile wenigstens vor völligem Untergang geschützt werden.

Nach Verstopfung der Art. cer. post. werden der Hinterhauptslappen und zwar vor allem das Windungsgebiet der Fiss. calc. und der Fiss. parieto occipitalis, sowie Abschnitte des hinteren Sehhügels von der Circulation abgesperrt. Am letzterwähnten Orte kann aber noch eine Aufrechthaltung des Kreislaufes durch die Art. choroidea stattfinden. Von den Hirnwindungen müssen nur die Rinde der Fiss. calc., der Cuneus und der Lobulus lingualis zugrunde gehen.

Embolien in die Art. cer. ant. kommen äusserst selten vor, weil diese Arterie unter einem spitzen Winkel von der Carotis abgeht und die mechanischen Bedingungen für das Eindringen eines Embolus in dieselbe ungünstige sind.

Bei ausgedehnter, rasch erfolgender Verstopfung der Art. Foss. Sylv. sieht man nicht selten in der Peripherie erweichter Stellen zerstreute Blutpunkte und bisweilen auch ziemlich ausgedehnte Blutextravasate; ihre Anordnung erinnert an den hämorrhagischen Infarct anderer Organe. Unaufgeklärt bleiben hier das ungleiche Verhalten der verschiedenen Venen, die Beschränkung der Extravasion auf einzelne Gefässe und das Freibleiben der anderen. Cohnheim hat das Fernbleiben der blutigen Imbibition in manchen Erweichungsherden durch die Annahme zu erklären gesucht, dass hinter der verstopften Stelle sehr bald sich ein neuer Thrombus bilde, der sich bis in die Capillaren fortsetze (cfr. pag. 808). Dadurch würde das Blut herausgetrieben und wäre jedenfalls eine rückläufige Bewegung aus den Venen ausgeschlossen. Für einzelne Fälle glaubte er annehmen zu müssen, dass durch eine zweckmässige Lagerung des Patienten, beziehungsweise durch Verhütung einer mechanischen Senkung des Blutes in den Venen Anschoppungen verhütet werden können, und wies darauf hin, dass die Blutfülle in den Herden häufiger dann sich findet, wenn die Herzkraft eine gute und die Embolie eine unvollständige ist.

Es erübrigt uns noch, das Schicksal der die Arterien verstopfenden Pfröpfe weiter zu verfolgen. Was aus dem Pfropf später wird, hängt weniger von seiner Gestalt als von seiner Beschaffenheit ab. Pfröpfe von Fibrin pflegen sich entweder zu organisieren oder, bei ungünstigen Bedingungen der Arterienwand, zu zerbröckeln, um weitergeschleudert und eventuell resorbiert zu werden. In letzterem Falle kann es vorkommen, dass die obturierte Arterienpartie wieder frei wird, derart, dass man ihr später die stattgefundene Embolie gar nicht ansehen kann. Man sieht ein solches Freiwerden der Arterie nicht selten auch bei Pfröpfen, die bei Infectionskrankheiten sich bilden; dass eine Verstopfung vorausgegangen war, erkennt man an den Folgen derselben, d. h. an den Erweichungen, die, wenn sie sich auch umbilden und theilweise verdeckt werden, doch einer Wiederherstellung nicht zugänglich sind. Pfröpfe, welche aus septischem Material bestehen, zer-

bröckeln ziemlich rasch, und es werden Partikelchen aus ihnen nach verschiedenen Richtungen bis in die Capillaren getrieben, wo eiterige Entzündungen, ja selbst grosse Abscesse durch sie hervorgerufen werden. Ueber die weiteren Umwandlungen der Plättchenthromben, die durch ihre Massenhaftigkeit und gelegentlich auch durch ihre Localisation (verlängertes Mark) gefährlich werden können, weiss man nur wenig Sicheres. Es scheint aber aus den Untersuchungen von Weigert und v. Recklinghausen hervorzugehen, dass sie sich in hyaline Thromben umwandeln und später unter Bildung von Vacuolen sich auflösen. Während ihres Aufenthaltes im Gefässlumen können sie aber von recht verheerenden Folgen für das abgesperrte Hirngebiet sein.

Kommt der Thrombus zur Organisation, dann fällt das Gefässstück vor und hinter demselben zusammen; er selber schrumpft beträchtlich ein, so dass im Verlauf von Monaten und Jahren die ganze verstopfte Arterie nebst ihren Aesten in einen dünnen, soliden, bindegewebigen Faden verwandelt wird. Nach ganz alten Gefässverstopfungen, die zu einer ausgedehnten Schmelzung der Hirnwindungen geführt haben, sieht man dann die verdünnte und geschrumpfte Arterie an der Demarcationsfläche liegen; sie wird von den Hirnhäuten und den letzten Resten der erweichten Rindentheile bedeckt. In den Ganglien tauchen solche Arterienstämmchen mit ihrem ganzen Geäst in die mit Flüssigkeit gefüllte Cyste ein.

Symptome der Verstopfung der Hirnarterien.

Wie bei der Hirnblutung, so müssen auch bei der Arterienverstopfung die zutage tretenden Erscheinungen in zwei Hauptgruppen getrennt werden:

1. in die allgemeinen Symptome, die als unmittelbare Folge der Verstopfung zu betrachten sind und die namentlich in Gestalt des apoplektischen Insultes auftreten,
2. in locale Symptome, welche erst nach Zurücktreten der allgemeinen Erscheinungen allmählich sich schärfer abgrenzen und von denen einzelne als dauernde Ausfallserscheinungen zurückbleiben (Hirnerweichung).

Zwischen diesen beiden Formen stehen die sogenannten Fernwirkungen, die indessen bei der Arterienverstopfung meist nur kurze Zeit zur Beobachtung kommen. Ausserdem wären noch Erscheinungen zu berücksichtigen, die durch den speciellen, zur Arterienverstopfung führenden Krankheitsprocess (Herzfehler, Fettherz, allgemeine Entartung der Arterien, acute Infectionskrankheiten, wie Scharlach,

Endocarditis, Influenza, die unter anderem auch zu Embolien in andere Arteriengebiete [Milz, Nieren, Extremitäten etc.] Veranlassung geben) hervorgerufen werden.

Nicht in allen Fällen von Arterienverstopfung lassen sich die beiden oben angeführten Symptomengruppen deutlich erkennen und scharf trennen. Für die Embolie einer grösseren Hirnarterie ist der Beginn mit einem apoplektischen Anfall allerdings typisch. Es gibt aber auch Fälle, in denen scharf begrenzte Initialerscheinungen überhaupt fehlen und in denen Reiz- oder Lähmungserscheinungen unter milden, allgemeinen Symptomen oder auch ohne solche, hie und da selbst schubweise erfolgen. Der Arterienthrombose sind Vorboten, die oft Tage und Wochen dem eigentlichen Anfall vorausgehen, eigen. Es gehört aber nicht zu den Seltenheiten, dass die Thrombose, ähnlich wie die Embolie, plötzlich durch eine apoplektische Attaque eröffnet wird. Die klinischen Erscheinungen lassen sich somit für die beiden Formen der Arterienverstopfung nicht scharf auseinanderhalten. Nichtsdestoweniger erscheint eine gesonderte Behandlung der Symptomatologie beider schon mit Rücksicht auf die häufig ganz verschiedenen Nebenumstände und Ausgangspunkte der Embolie einer- und der Thrombose anderseits empfehlenswert.

A. Symptome der Embolie der Hirnarterien.

Eigentliche Vorboten sind bei der Embolie unbekannt. Der embolische Pfropf verursacht, solange er sich von seinem Mutterboden noch nicht abgelöst hat, selbstverständlich keine Erscheinungen; dagegen ist es denkbar, dass derselbe an einer Stelle provisorisch haften bleibt, um nach einiger Zeit weiter in die Blutbahn getrieben zu werden, und dass der erste unvollständige Verschluss der Arterie in Form von Vorboten sich äussert. Die Einfahrt eines Pfropfes in eine der grösseren Arterien kündigt sich, wie bereits oben angedeutet wurde, in der Regel durch einen apoplektischen Anfall an, der mit dem durch eine Hirnblutung hervorgerufenen die grösste Aehnlichkeit hat. Dabei scheint es gleichgiltig zu sein, welche von den grösseren Arterien verlegt wird. Der Patient wird von der Attaque meist überrascht; selbst ein vorausgehender Schrei oder Schwindel wird nicht regelmässig beobachtet. Das Bewusstsein schwindet für einige Zeit, aber durchaus nicht so lange, wie es gewöhnlich bei der Hirnblutung der Fall ist; der Puls wird langsam und voll; kurz, es stellen sich genau die nämlichen Erscheinungen ein, wie wir sie bei der Besprechung der Hirnblutungen kennen gelernt haben. Wodurch der Embolieanfall von der Hirnblutung sich

unterscheidet,*) das sind vor allem die viel kürzere Dauer und die hier verhältnismässig häufiger vorkommenden Convulsionen, tonischen Krämpfe, conjugierte Deviation etc., welche die embolische Attaque begleiten, resp. miteröffnen, obwohl solche auch bei Blutungen nicht gerade selten sind. Die Zuckungen treten oft einseitig, hie und da auch in Gliedern auf, welche später in Zustand von Parese oder Paralyse kommen. Ueberhaupt spielen Reizerscheinungen in dem Bilde der Embolie eine viel grössere Rolle als in dem der Hirnblutung.

Nach Ablauf der allgemeinen Erscheinungen treten die Herdsymptome schärfer hervor; sie verlieren sich aber bis auf die eigentlichen Ausfallserscheinungen vollständig. Der Charakter letzterer wird bestimmt durch die specielle Lage des Herdes (siehe Localisation im Gehirn).

Dies ist der gewöhnliche Gang der Erscheinungen. Es kommen aber nicht selten Abweichungen von diesem Typus vor. So kann z. B. der eigentliche Insult, resp. die Bewusstseinsstörung fehlen und das Krankheitsbild durch halbseitige Convulsionen eröffnet werden, die kurze Zeit andauern und von Zeit zu Zeit wiederkehren. In anderen Fällen setzt die Embolie mit starken Schwindelerscheinungen, Neigung zum Hinfallen nach einer Seite, Kopfschmerzen, Hemianästhesie, Hemianopsie, Verdunklung des Gesichtsfeldes, Gesichtshallucinationen (und zwar oft nur nach der hemianopischen Seite hin), Alexie etc. ein, und zwar ohne dass das Bewusstsein auch nur einen Augenblick unterbrochen wird. Oder man beobachtet, dass nach kurzer Bewusstseinsstörung sofort rechtsseitige Hemiplegie, Hemianästhesie und totale motorische Aphasie auftreten. Endlich gibt es allerdings ganz seltene Fälle, in denen nach einem kurzen apoplektischen Insult alle Lähmungserscheinungen fehlen und nur Verworrenheit, Delirien, eventuell nur aphasische Sprachstörungen zurückbleiben (Fagge). Mischformen mit öfters eintretenden Reprisen kommen selbstverständlich auch vor. Bei allen diesen verschiedenen Formen kann Erbrechen und Uebelkeit sich miteinstellen.

Hie und da sieht man bei der Embolie, dass nach einem verhältnismässig leichten initialen Insult ziemlich rasch sich eine neue und schwerere Attaque entwickelt, ganz ähnlich wie mitunter bei der

*) Alle übrigen namentlich von älteren Autoren hervorgehobenen Unterschiede zwischen einem apoplektischen Anfall durch Hirnblutung und einem solchen der Embolie haben sich später nicht bestätigt. So kann z. B. die Gesichtsfarbe in beiden Anfallsformen roth oder blass sein; die Carotiden können pulsieren oder nicht u. s. w.

Hirnblutung, nur mit dem Unterschied, dass diese secundäre Attaque sich hier mehr stufenweise herausbildet. Wahrscheinlich hängt der neue Schub mit den reactiven Vorgängen (Stauung, Aufquellung der Hirnsubstanz), die sich in dem abgesperrten Hirnbezirk entwickeln, zusammen. Solche durch Steigerung des intracraniellen Drucks hervorgerufene allgemeine Störungen sollen nach Huguenin insbesondere dann auftreten, wenn durch den Embolus gleichzeitig ausgedehnte corticale Abschnitte und basale Ganglientheile von der Blutzufuhr abgeschnitten werden, d. h. wenn die Ischämie einen besonders ausgedehnten Hirnbezirk (z. B. Embolie des ganzen Stammes der Art. Foss. Sylvii) ergreift. Man kann diese folgende Attaque als die secundäre Periode des Insultes bezeichnen. Gewöhnlich ist sie leichter als die erste, obwohl Patienten, welche die erste Periode ganz gut überstanden haben, wie oben dargethan wurde, dieser zweiten erliegen können. Hie und da äussert sich die reactive Periode durch protrahierte, mit Delirien einhergehende Störungen des Sensoriums, ohne schwerere Beeinträchtigung des Bewusstseins.

Wie lässt sich das Zustandekommen des apoplektischen Anfalls bei der Embolie erklären? Trotz zahlreicher unter Heranziehung von Experimenten angestellten Untersuchungen ist diese Frage von einer definitiven Lösung fast ebenso weit entfernt wie die viel ältere nach der eigentlichen Ursache des Comas bei der Hirnblutung. Gewöhnlich weist man darauf hin, dass es sich in beiden Zuständen um ziemlich verschiedene Mechanismen handelt, und nimmt in beiden verschiedenen Ursprung an; bei der Hirnblutung wird Hirngewebe direct zertrümmert und durch das Eindringen des Blutes in jenes ein mechanischer Reiz auf die verschiedenen anderen Hirncentren ausgeübt; bei der Embolie dagegen wird nur einfach ein Gefässbezirk von der Blutzufuhr völlig abgeschnitten, das Hirngewebe aber grob mechanisch direct nicht lädiert. Es wäre indessen denkbar, dass trotz dieser verschiedenen Genese die schliesslichen Ursachen doch principiell nicht sosehr voneinander differieren würden.

Der erste Gedanke, der sich bei dem Versuche, den Insult zu erklären, aufdrängt, ist der, dass es die plötzliche Absperrung der Blutzufuhr, d. h. die locale Ischämie ist, welche die Bewusstseinsstörung hervorruft. Wir wissen aus den Untersuchungen von Brieger und Ehrlich und vielen anderen, wie empfindlich gerade die graue Hirnsubstanz gegen Entzug des arteriellen Blutes ist, wie rasch nach erfolgter Blutabsperrung die Nervenzellen ihre Functionsfähigkeit verlieren und die regressive Metamorphose antreten. Kann aber die Ischämie allein das Plötzliche in dem Auftreten des Anfalls befriedigend erklären? Ich glaube nicht. Das Absterben der nervösen Elemente erfolgt, wenn auch rasch, dennoch viel zu langsam, als dass es die momentane Aufhebung des Bewusstseins uns verständlich machen könnte.

Ausser der localen Anämie muss da noch ein anderes Moment in Action treten, welches das unvermittelte Einbrechen der Erscheinungen erzeugt. Mit richtigem Gefühl haben, meines Erachtens, die älteren französischen Forscher*)

---

*) Trousseau, Jaccoud u. a.

diese Wirkung mit „*étonnement cerebrale*“ (einer Art von Shok) bezeichnet. Durch die Erklärung, die später Wernicke für den Insult gegeben hat, ist für diesen Ausdruck auch eine physiologische Begründung gefunden worden. Wernicke betonte nämlich, dass es durch die plötzliche Entleerung der Gefässe im abgesperrten Hirnbezirk zu einer Verschiebung der übrigen Hirntheile und zu einer Art Zerrung komme, in deren Folge moleculäre Veränderungen sich einstellen können. Mit Recht legte Wernicke, dem die meisten neueren Autoren beistimmen, das Hauptgewicht bei dem embolischen Insult auf das traumatische Moment, resp. auf den dabei wirkenden mechanischen Reiz, der durch negative Druckschwankung des Blutes bewirkt wird. Die Feststellung eines plötzlich eintretenden mechanischen Reizes, der von der abgesperrten Hirnpartie ausgeht und auf das übrige Hirn einwirkt, lässt sich mit unseren physiologischen Anschauungen ganz gut vereinigen (wir wissen, dass die Gehirnsubstanz durch Schwankungen in der mechanischen Erregbarkeit in Reizzustand gebracht werden kann). Das Vorhandensein eines solchen Reizes allein rückt uns indessen das Verständnis der feineren Vorgänge bei dem Insult noch nicht näher; es bleibt vor allem noch zu entscheiden übrig, auf welche Hirntheile dieser Reiz wirkt und wie die Functionseinstellung des Bewusstseins vermittelt wird. Hierüber lassen sich selbstverständlich vorläufig nur Vermuthungen aussprechen. Meiner Meinung nach liegt aber die Annahme nahe, dass jener mechanische Reiz reflectorisch die vasomotorischen Centren erregt und so eine sofortige vorübergehende allgemeine Hirnanämie in beiden Hemisphären (unmittelbare Ursache des Comas) hervorruft.

Vor kurzem hat Geigel noch eine andere Theorie des Insultes aufgestellt, die er experimentell zu begründen versucht hat. Er weist darauf hin, dass im Moment des Eintrittes der Embolie die Circulationsstörung sich sofort auf das ganze Gehirn ausdehnt, was ja gewiss richtig ist. Die verstopfte Arterie entleert noch vor ihrer Absperrung ihren Inhalt durch die Capillaren und verengt sich dann dauernd.*) Infolge der Contraction des ganzen embolisierten Gefässbezirkes soll nun nach Geigel in jenem eine Leere entstehen und infolge davon ein negativer Druck, resp. eine entsprechende Zugwirkung auf die Wände der nicht embolisierten Nachbararterien sich fortpflanzen. Letztere dehnen sich hiedurch mächtig aus, und es geht das zur Ausdehnung dieser nicht abgesperrten Arterien verwendete Blut vorübergehend für die Capillaren verloren. Es kommt so zu einer Stauung in der Hirnrinde, und diese Stauung sei als eine der Hauptursachen des Insultes zu betrachten. Gegen diese Geigel'sche Lehre, in welcher das rein physikalische Moment gegenüber den pathologisch-physiologischen Vorgängen wohl zusehr in den Vordergrund tritt, ist zunächst einzuwenden, dass im Gehirn jede Schwankung in der Weite der Arterien, wie bereits Wernicke hervorgehoben hatte, durch die cerebrospinale Flüssigkeit rasch ausgeglichen wird; ein eigentlicher Zug braucht somit auf die Nachbararterien gar nicht einzuwirken (Marchand). Ferner ist hervorzuheben, dass in der Geigel'schen Theorie die Thätigkeit der vasomotorischen Nerven, die ja gerade im Gehirn eine ausserordentlich wichtige regulierende Rolle spielen, nicht in Berücksichtigung gezogen wurde. Die Gehirnarterien sind nicht ohneweiters elastischen, von Flüssigkeiten

---

*) Diese Voraussetzung ist nach den jüngsten Beobachtungen von Marchand nicht richtig. Dieser Forscher fand nämlich in einem Falle, in welchem der Tod eine Stunde nach Einfahrt des Embolus in die Art. Foss. Sylvii eingetreten war, die Gefässe jenseits der embolischen Stelle noch mit Blut gefüllt.

durchströmten Röhren, in denen die Druckschwankungen auf rein physikalische Weise sich ausgleichen, an die Seite zu stellen; vielmehr handelt es sich hier um ein Röhrensystem, das durch beständige vasomotorische Erregungen in hohem Grade beeinflusst wird und in dem eventuelle physikalische Druckstörungen durch Eingreifen der vasomotorischen Nerven leicht corrigiert werden können. Auch mit Rücksicht hierauf ist es zweifelhaft, ob die von Geigel postulierte Erweiterung der Nachbararterien in Wirklichkeit stattfindet. Meiner Ansicht nach dürfte gerade das Gegentheil zutreffen. Die Geigel'sche Theorie wird denn bis jetzt auch nur von Leube, unter dessen Auspicien sie entstanden ist, festgehalten; sie hat sich allgemein noch nicht einbürgern können.

Wenn auch noch viele Punkte bei dem Zustandekommen des embolischen Insultes ihrer Aufklärung harren, so unterliegt es schon jetzt keinem Zweifel, dass die Ursachen der Bewusstseinsunterbrechung nicht auf eine, sondern auf eine ganze Reihe von Einzelwirkungen, die sich summieren, zurückgeführt werden müssen. Unter letzteren dürften der plötzlichen localen Anämie und dem Moment der negativen Blutdruckschwankung, ferner der damit verbundenen traumatischen Reizwirkung (auf verschiedene, namentlich vasomotorische Centren) Hauptantheile eingeräumt werden. Von den Nebenumständen wären zu berücksichtigen allgemeiner Zustand des Patienten (wie Blutverluste, Herzschwäche etc.), ferner der anatomische Zustand der Nachbararterien, eventuell Anlage und Art der Ausdehnung von anastomosierenden Gefässzweigen zwischen den einzelnen corticalen Arterienbezirken u. s. w. Durch diese Nebenumstände ist zweifellos das häufig so verschiedene Verhalten des Patienten z. B. bei einer Embolie der Carotis einer- und bei der Ligatur letzterer Arterie anderseits zu erklären. Carotisligaturen machen erfahrungsgemäss bei Fehlen von Complicationen nur selten Hirnerscheinungen (nach Piltz unter 520 Fällen nur 165mal), wogegen die Zahl der symptomlos verlaufenden Embolien der Carotis wohl nur eine sehr kleine sein dürfte.

1. Embolie der Art. Foss. Sylvii.

Unsere Kenntnisse über die Symptome der Hirnembolie stützen sich grösstentheils auf die Erfahrungen bei der Verstopfung der Art. Foss. Sylv., die, wie wir gesehen haben, weitaus in der Mehrzahl der Fälle den abgelösten Pfropf in sich aufnimmt. Ueber die Ursachen des häufigen Betroffenwerdens dieser Arterie war schon früher die Rede: Die Arterie hat eine der Durchschnittsgrösse der Pfröpfe entsprechende Weite, und dann bildet sie die directeste Fortsetzung der Carotis int.

Mit Rücksicht auf die Häufigkeit und die hohe praktische Bedeutung der Embolie der Art. Foss. Sylv. wird es daher nicht überflüssig sein, die Erscheinungen, die sich an jenen Vorgang knüpfen, hier etwas ausführlicher wiederzugeben, wiewohl manche Wiederholungen von bereits Gesagtem dabei nicht zu vermeiden sind.

Die klinischen Folgen der Embolie der Art. Foss. Sylv. zeigen schon hinsichtlich der Initialsymptome, je nach dem Grade der Verstopfung, je nach der Stelle, die verlegt wurde, und je nach anderen früher erörterten Momenten, innerhalb eines bestimmten Rahmens nicht zu verkennende Verschiedenheiten. Und doch besteht hier wieder im grossen und ganzen eine Einförmigkeit der Symptome insofern, als es nur eine kleine Gruppe von letzteren ist, die unter verschiedenen Combinationen und in verschiedener Intensität immer sich wiederholt.

Während in den einen Fällen ein richtiger apoplektischer Insult unter völligem Verlust des Bewusstseins sich einstellt und nach Ablauf der Attaque eine gewöhnliche Hemiplegie, eventuell verbunden mit Aphasie, zurückbleibt, sieht man in anderen Fällen (und zwar in circa 30%), dass der Insult mit lebhaften, bisweilen nur halbseitigen Convulsionen eröffnet wird. Dabei ist die Beeinträchtigung des Bewusstseins eine nur mässige oder sie fehlt ganz; jedenfalls erreicht sie nur dann eine beträchtlichere Höhe, wenn die Convulsionen sich über den ganzen Körper verbreiten. Mitunter setzt die Attaque sofort mit stückweise und in rascher Folge auftretenden halbseitigen Lähmungen ein, und das Coma stellt sich etwas später und in abortiver Form (Somnolenz, Benommenheit) ein.

Im allgemeinen ist man nach den bisherigen klinischen Erfahrungen berechtigt, anzunehmen, dass convulsive Anfälle um so eher sich einfinden und in um so intensiverer Weise auftreten werden, je plötzlicher und vollständiger die arterielle Blutzufuhr zu einem **kleineren** Hirnbezirk abgeschnitten wurde. Mit anderen Worten, eine plötzlich erfolgende complete Obturation eines kleineren Astes der Arterie lässt eher Reizerscheinungen in Gestalt von Schmerzen, epileptiformen Zuckungen etc. erwarten als eine mehr oder weniger vollständige Verstopfung des ganzen Hauptstamms der Sylvi'schen Arterie. Letzterer Vorgang bewirkt eher ein tieferes Coma und später ausgedehntere Lähmungserscheinungen.

Wird die Art. Foss. Sylv. unmittelbar nach ihrem Abgang aus der Carotis, d. h. innerhalb des Abschnittes, wo die basalen Endarterien sich abzweigen (vgl. *A* Fig. 210), verstopft, und zwar in completer Weise, dann zeigt sich, wie früher angedeutet, eine sofortige arterielle Absperrung folgender Hirntheile:

1. sämmtlicher drei Glieder des Linsenkerns, sowie eines grossen Theiles des Streifenhügels und vorderer Abschnitte des Sehhügels;
2. der ganzen inneren Kapsel, abgesehen von dem retrolenticulären Antheile derselben;
3. der ersten und zweiten Frontalwindung, beider Centralwindungen, der Insel und der Vormauer, des unteren Scheitelläppchens und der beiden oberen Temporalwindungen.

In Wirklichkeit dürfte aus früher angeführten Gründen die Ischämie nur in den seltensten Fällen das ganze oben angeführte Hirngebiet ergreifen; in der Peripherie des corticalen Gefässbezirks wenigstens steht eine theilweise Wiederherstellung des Kreislaufes durch Nachbararterien unter allen Umständen zu erwarten. Dagegen wird eine vorübergehende rasche Functionseinstellung des gesammten obturierten Arterienbezirks selten ausbleiben. Patient verfällt zunächst in ein tiefes Coma, dessen Dauer vom Allgemeinbefinden, Alter des Patienten, vom Zustand der übrigen Arterien und von verschiedenen anderen Nebenumständen abhängig ist und das wohl nur ausnahmsweise eine so gewaltige Höhe erreichen dürfte wie bei umfangreicheren Hirnblutungen. Während des initialen Anfalls kann conjugierte Deviation nach der Seite des Herdes und nach circa 12 Stunden

gelegentlich auch eine Erhöhung der Körpertemperatur sich einstellen. Bei septischen Pfröpfen stehen selbstverständlich eine rapide Temperatursteigerung, sowie Schüttelfröste zu erwarten.

Nach Rückkehr der Besinnung zeigt sich eine complete Hemiplegie auf der gegenüberliegenden Seite, mit Dysarthrie, wenn die Arterie auf der rechten; mit completer Aphasie, eventuell auch mit Worttaubheit, wenn die Arterie auf der linken Seite verlegt wurde. Gewöhnlich ist auch die Körpersensibilität auf der gelähmten Seite gestört. Auch Kopfschmerzen dürften selten auf der Seite der Läsion fehlen. Endlich knüpfen sich an diesen Zustand sehr häufig psychische Störungen, wie Dämmerzustand, schläfriges Wesen, Delirien mit Hallucinationen u. dgl. Dagegen sind weder halbseitige noch allgemeine Convulsionen, ja nicht einmal tonische Krämpfe auf der gegenüberliegenden Seite bei dem in Frage stehenden Sitz der Obturation zu erwarten, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil infolge der circulatorischen Absperrung der inneren Kapsel (und der Läsion der Pyramidenbahn innerhalb letzterer) corticale Reizimpulse wenigstens nicht zu den Gliedern auf der gegenüberliegenden Seite geleitet werden können.

Bei unvollständigem Verschluss des Abschnittes A (Fig. 210) der Art. Foss. Sylv. werden sich die Folgen im nämlichen Sinne, wenn auch in entsprechend milderer Weise, gestalten. Die Beeinträchtigung des Bewusstseins wird eine ober-

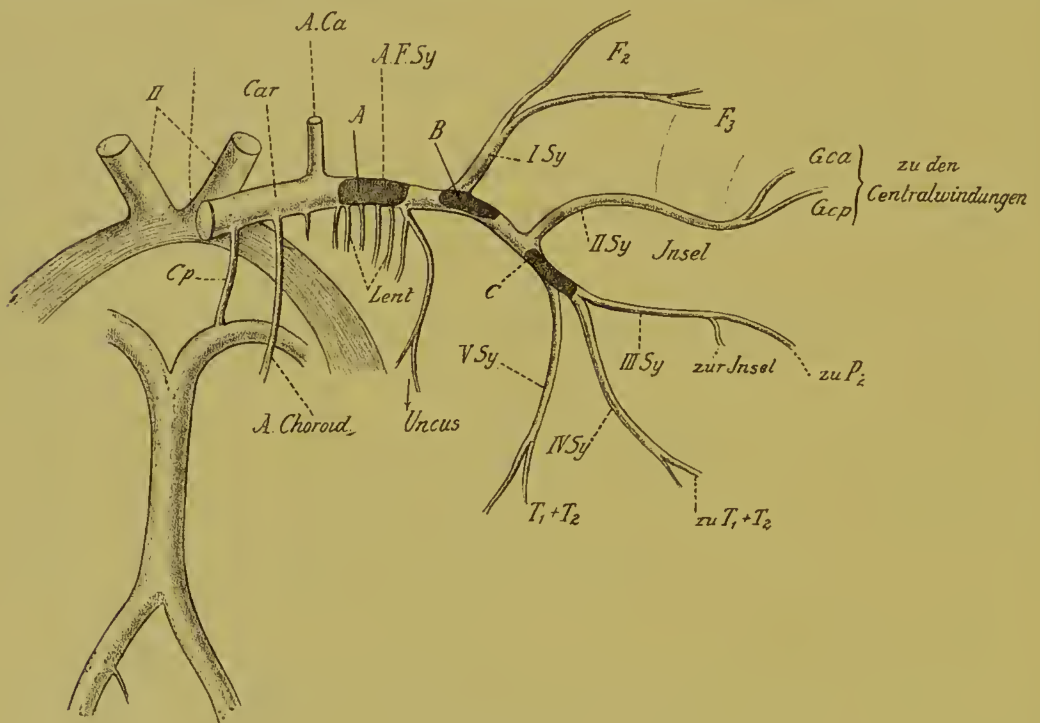


Fig. 210.

Skizze des Verlaufs der Art. Foss. Sylvii. *Car* Carotis int. *A Ca* Art. cerebri anterior. *Cp* Art. commun. post. *A F Sy* Art. Fossae Sylvii. *Lent* Art. lenticularis. *I Sy* erster Hauptast der Sylvi'schen Arterie, geht in F_2 und F_3; *II Sy* zweiter Hauptast derselben Arterie, geht zu den Centralwindungen; *III Sy* dritter Hauptast derselben Arterie, geht in P_2 und in die Insel; *IV Sy* vierter Hauptast derselben Arterie, geht in T_1 und T_2 (hinterer Abschnitt); *V Sy* fünfter Hauptast derselben Arterie, geht in T_1 und T_2 (vorderer Abschnitt). *A B C* Thromben in der Sylvi'schen Arterie.

flächlichere und rascher vorübergehende sein; convulsive Anfälle werden aber auch hier (aus den oben mitgetheilten Gründen) zu den Ausnahmen gehören.

Anders gestaltet sich das Krankheitsbild, wenn der Propf über die Abgangsstelle der lenticulären Arterien hinaus in die corticalen Aeste geschleudert wird. Drei Möglichkeiten kommen da vor allem in Betracht:

a) Der Pfropf bleibt an der Theilungsstelle des Frontalastes und des übrigen corticalen Arteriengeästes haften;

b) der Embolus wird vor der Abzweigungsstelle der drei hinteren Aeste aufgehalten;

c) er dringt in einen der fünf corticalen Hauptäste ein.

In den ersten beiden Fällen gibt es meist sogenannte reitende Pfröpfe, die die betroffenen Zweige selten sofort vollständig verlegen.

Ad *a*. Der Pfropf bleibt in dem Abschnitt *B* (Fig. 210) stecken und reitet auf der Theilungsstelle. Dadurch werden selbstverständlich die Zugänge für das Blut und zwar theils zu F_2 und F_3, theils zu den übrigen von der Sylvi'schen Arterie gespeisten Windungen (*Gca*, *Gcp*, P_2, T_1)*) und in wechselnder Weise beeinträchtigt. Wir nehmen an, der Pfropf liege so, dass die letztgenannten Windungen frei bleiben und dass dort secundäre Thromben sich zunächst nicht anlagern.

Die erste klinische Folge einer Obturation an dieser Stelle wird die sein, dass auch hier eine mehr oder weniger ausgesprochene Beeinträchtigung des Bewusstseins sich einstellt, jedoch selbstverständlich bei weitem nicht in dem Umfange wie nach totalem Verschluss des gemeinsamen Stammes der Arterie. In der Regel wird es sich mehr um vorübergehende Schwerbesinnlichkeit, Somnolenz, Schwindel, eventuell auch um Delirien handeln. Wodurch diese Form sich aber von der früher geschilderten unterscheidet, das ist vor allem die Häufigkeit der Reizerscheinungen. Hier sieht man Convulsionen, und zwar nicht selten solche, die sich nur auf einzelne Extremitäten oder Muskelgruppen auf der gegenüberliegenden Seite beschränken. Convulsive Zuckungen im Gesicht dürften da vorherrschen. Fälle mit Localisation des Pfropfes in *B* sind selten; aber sie sind doch beobachtet worden.

Zweifellos gehört hieher ein von Biermer beobachteter Fall, der von E. Walker mitgetheilt worden ist. Es handelte sich um eine 50jährige Frau, die urplötzlich mitten bei der Arbeit von convulsiven Zuckungen im Gesicht, am Hals und Nacken namentlich links befallen wurde, und zwar ohne dass das Bewusstsein einen Augenblick unterbrochen ward. Sie konnte allein nach Hause gehen; doch wurde sie nach einer halben Stunde sprachlos. Von dieser Attaque an stellten sich während einiger Monate, d. h. bis kurz vor dem Tode, fast täglich meist in Zwischenräumen von 10—20 Minuten wiederkehrende convulsive Zuckungen im Gesicht und Nacken, sowie Drehbewegungen und tonische Contractionen im linken Arm und Bein ein. Eine Lähmung in den Extremitäten bestand nicht; doch war die Beweglichkeit der linken Extremitäten gegen Ende des Lebens etwas herabgesetzt. Bei der Section erwies sich die Art. Foss. Sylv. durch einen alten Thrombus verstopft. Die specielle Stelle der Verstopfung ist leider nicht genauer angegeben; doch geht aus der Schilderung des Sitzes des Erweichungsherdes hervor, dass die Erweichung vorwiegend durch Verstopfung des zweiten Rindenastes der Sylvi'schen Arterie hervorgerufen wurde.

*) Vgl. Fig. 151 pag. 673.

Im weiteren dürfte es für diese Form charakteristisch sein, dass nach Ablauf der allgemeinen Erscheinungen eine hemiplegische Störung in den Extremitäten unterbleibt und die Lähmung sich lediglich auf den Facialis, Hypoglossus und eventuell auch auf das Stimmband der gegenüberliegenden Seite (Wallenberg) beschränkt. Daneben kann Schluckbehinderung bestehen. Die Hauptstörung wird aber selbstverständlich eine motorische Aphasie sein, unter der Voraussetzung, dass der Herd auf der linken Seite seinen Sitz hat. Solche Folgen bei Embolien der Stelle *B* der Art. Foss. Sylv. (Fig. 210) finden sich in der Literatur ebenfalls nur vereinzelt vor. Ein kürzlich von Wallenberg mitgetheilter Fall bildet aber eine hübsche Illustration zu dieser Form, obschon derselbe insofern nicht ganz rein ist, als es sich um einen Lueskranken mit paralytischen Erscheinungen handelte. Bei dem 44jährigen, an Insufficienz der Aortaklappen leidenden Schuster zeigte sich nach einem apoplektischen Insult dauernde Lähmung des linken Facialis in allen seinen Zweigen, der linken Zungenhälfte und sogar des linken Stimmbandes, während Rumpf und Extremitäten weder eine Störung der Motilität noch eine solche der Sensibilität verriethen. Nur der linke Schulterheber war in geringem Grade paretisch. Diese Erscheinungen waren hervorgerufen durch eine auf Embolie beruhende Erweichung genau des Bezirks des ersten Frontalastes der Sylvi'schen Arterie.

Ad *b*. Der Pfropf geht an den basalen Abzweigungen und am ersten Ast der Sylvi'schen Arterie vorbei und keilt sich an der Stelle *C* der Arterie und in der Inselgegend ein, von der aus theils der zweite, theils der dritte bis fünfte Ast sich abzweigen (Fig. 210 pag. 832). Dieser Sitz des Pfropfes gehört zweifellos zu den in der Sylvi'schen Arterie am häufigsten vorkommenden; wenigstens findet er sich in zahlreichen Beobachtungen speciell angegeben. Ein an die Stelle *C* gelangender Pfropf dürfte wohl nur ausnahmsweise sämmtliche vier Corticalzweige der Art. Foss. Sylv. völlig obturieren. Da der ihm hier angewiesene Raum grösser und die ganze Umgebung wegen der vielen Seitenzweige elastischer ist als in dem unmittelbar vorher liegenden Abschnitt, so wird der Pfropf anfangs wohl ballottieren und dann sich in einen oder auch in zwei Aeste einkeilen, also dieselben völlig verlegen, die Circulation zu den übrigen aber frei lassen. Das von dieser Stelle aus der Absperrung zugängliche Rindengebiet setzt sich zusammen aus der Insel, den beiden Centralwindungen P_2, T_1 und T_2 (vgl. Figg. 154 und 210). Einzelne dieser Rindentheile werden nun in variierter Combination und Ausdehnung ischämisch werden, und die klinischen Folgeerscheinungen auch hier je nach dem Grade der Verstopfung und nach der feineren Begrenzung des abgesperrten Rindengebietes voneinander etwas abweichen.

Die ersten allgemeinen Symptome bestehen entweder in einem rasch oder allmählich sich entwickelnden Coma (selten), resp. Trübung des Bewusstseins, oder auch nur in Schwindel, Kopfschmerzen, Unruhe, Delirien, Uebelkeit, Erbrechen u. dgl. Gleichzeitig stellen sich motorische, nunmehr aber meist auf die Extremitäten der gegenüberliegenden Körperhälfte sich ausdehnende epileptiforme Zuckungen ein (bei etwas getrübtem oder bei aufgehobenem Bewusstsein). Bisweilen fehlen aber auch alle nennenswerten motorischen Reizerscheinungen (bei langsam sich vollziehender Absperrung), und der Anfall beginnt sofort mit einer Hemiplegie oder Monoplegie (des Arms), sowie mit einer Sprachstörung (Aphasie), welchen die Bewusstseinsunterbrechung später nachfolgt. Wenn der Anfall mit einem Coma einsetzt, dann ist dieses kein tiefes, es müssten denn gerade ernstliche Complicationen vorliegen. Auch hier können sich convulsive Attaquen öfters wiederholen und ohne dass eine neue Verstopfung ein-

zutreten braucht. Sensorische Aphasie Alexie und namentlich Sensibilitätsstörungen kommen merkwürdigerweise im Anschluss an die in Frage stehende Localisation des Embolus relativ selten vor. Wahrscheinlich rührt dies daher, dass die Art der Abzweigung der Aeste für T_1 und T_2, sowie für P_2 für die Einkeilung des Pfropfes in jene etwas zu ungünstig liegt und die Bedingungen für eine völlige Absperrung jener Windungen*) nicht erfüllt werden. Das sind aber nur Vermuthungen; denn alle die feineren Bedingungen für das Zustandekommen der verschiedenen Combinationen von klinischen Folgeerscheinungen harren noch ihrer näheren anatomischen Begründung. Jedenfalls wäre es in Zukunft sehr empfehlenswert, die feineren anatomischen Details bei jeder Verlegung der Hirnarterien genau zu studieren und anzugeben.

Ad *c*. Der Embolus dringt direct in einen der corticalen Seitenzweige. Die allgemeinen Folgen werden in solchen Fällen voraussichtlich ganz milde sein; eine Bewusstseinsunterbrechung wird meist ganz fehlen. Später werden aber, wenn eine genügende collaterale circulatorische Ausgleichung unterbleiben sollte, Erweichungen einzelner Windungen, resp. Windungstheile eintreten und jene sogenannten reinen Formen von dissociierter Aphasie und dissociierten Extremitätenlähmungen, ja sogar von Störungen einzelner Bewegungsformen sich bilden, von denen in dem Capitel über die Localisation der Grosshirnrinde ausführlich die Rede war.

2. Embolie der Arteria cerebri posterior.

Diese Form der Embolie kommt verhältnismässig selten vor, d. h. nur in circa 2% der Fälle, und dann meist gleichzeitig mit einer Embolie der Art. Foss. Sylvii. Der Pfropf stammt in der Regel, wenn die Art. communicans post. nicht zufälligerweise abnorm weit ist, aus der Vertebralis, resp. aus der Basilaris; nur ganz kleine Emboli können unter normalen Verhältnissen aus der Carotis durch den Circulus Willisii in die tiefe Hirnarterie gelangen, weil die Communicans posterior viel enger als die Art. cer. post. ist. Wird die Art. cer. post. vor Abgang der basalen Zweige und zwar völlig verlegt, dann sind die Folgen ähnlich wie bei Verschluss des Stammes der Art. Foss. Sylvii, und es kommt zur Absperrung sowohl der hinteren und der inneren Sehhügelabschnitte,**) der beiden Kniehöcker, des lateralen Pedunculus als der medialen Hinterhaupts- und Schläfenwindungen (Cuneus, Lobul. ling., Gyr. desc., Gyr. occ. temp., Ammonshorn etc.). Was die allgemeinen Folgen des Eindringens eines Embolus in die genannte Arterie anbetrifft, so unterscheiden sie sich nicht wesentlich von denen nach Verstopfung der Sylvi'schen Arterie: das Bewusstsein wird auch hier nur vorübergehend oder bisweilen gar nicht unterbrochen. In letzterem Falle stellen sich Schwindel, Kopfschmerzen, Verwirrung nebst conjugierter Deviation nach der dem Herd gegenüberliegenden Seite, vielleicht auch Delirien ein. Auch Convulsionen der gegenüberliegenden Körperhälfte, ebenso allgemeine Convulsionen können vorkommen. In letzterem Falle ist das Coma vollständig und unterscheidet sich die Attaque kaum von einem gewöhnlichen epileptischen Anfall. Auch Anfälle unilateraler tonischen und klonischen Krämpfe ohne Bewusstlosigkeit, die periodisch auftraten, eventuell mit conjugierter Deviation der Augen

---

*) Was eine Voraussetzung jener Erscheinungen bildet.

**) Durch Ersatzeintreten der Art. choroidea wird aber hier vieles von dem Untergange gerettet.

verbunden, oft einige täglich, mit Nystagmus, sowie variierten Zuckungen, bald mehr in diesem, bald mehr in jenem Körpertheil, sind bei der Verstopfung der hinteren Arterie geschildert worden (vgl. z. B. den Fall von Westphal, Charité-Annalen 1879): doch ist bis jetzt noch kein Fall zur Beobachtung gekommen, in welchem die in Krampfzustand gerathenen Extremitäten nach der Attaque eine Parese oder Paralyse gezeigt hätten.*) Nicht selten knüpfen sich an solche epileptiforme Anfälle stundenlang dauernde Delirien.

Die wichtigste Erscheinung, die sich nach Ablauf des Anfalls zeigt, ist eine meist complete homonyme bilaterale Hemianopsie, und zwar in der Form, dass das Gesichtsfeld im gegenüberliegenden Auge, überdies noch allgemein, concentrisch eingeschränkt ist und dass die Trennungslinie beiderseits genau die Stelle des deutlichsten Sehens halbiert. In solchen Fällen, in denen das Bewusstsein zu Beginn der Attaque nicht unterbrochen wurde, werden mitunter Gesichtshallucinationen und Illusionen insbesondere in den blinden Gesichtsfeldern beobachtet, und im Anschluss daran örtliche und zeitliche Verwirrung. Gleichzeitig mit der Hemianopsie kann Hemianästhesie verbunden sein. — Ueber das Verhalten des Gehörs und des Geschmacks ist etwas Sicheres noch nicht bekannt. Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass unmittelbar nach dem Eindringen des Pfropfes in die hintere Hirnarterie die Pupille auf derselben Seite hie und da eine kleine Erweiterung erfährt.

Dringt der Pfropf tiefer corticalwärts, d. h. geht er an der basalen Abzweigungsstelle der Arterie vorbei, dann sind die Allgemeinerscheinungen milder, und dürfte vor allem eine Sensibilitätsstörung auf der gegenüberliegenden Seite fehlen. Ueber das Verhalten der Sehstörung, die stets hemianopischen Charakter trägt (feinere Begrenzung der Gesichtsfelder, Wortblindheit u. s. w.), siehe pag. 447 u. ff.

3. Embolie der vorderen Hirnarterie.

Diese ist bisher in ganz reiner Form meines Wissens noch nicht zur Beobachtung gekommen.**) Theoretisch wäre bei einer solchen, ausser den gewöhnlichen allgemeinen Erscheinungen, Monoplegie des gegenüberliegenden Beins, eventuell Convulsionen und Sensibilitätsstörungen in demselben zu erwarten. Auch ein Ausfall des Geruchssinnes auf einer Seite dürfte sich einstellen.

4. Embolie der Carotis interna.

Häufiger als die zuletzt geschilderten Embolien, aber immerhin verhältnismässig noch recht selten, ist die Embolie der Carotis int. (circa 4% der Fälle). Die Folgen einer plötzlichen Absperrung einer Carotis int. sind bekannt aus den Erfahrungen nach Ligatur dieser Arterie, die ja verhältnismässig nicht selten und aus verschiedenen Gründen vorgenommen wird. Sind die Arterien des Circulus Willisii gesund und frei, ist ferner der allgemeine Kräftezustand ein guter, dann können sich die Folgen auf zeitweiligen Schwindel, auf eine

---

*) Wie das charakteristisch ist für Krämpfe, die von den Centralwindungen ihren Ursprung nehmen.

**) Die Seltenheit einer Embolie der Art. cer. ant. wird begreiflich, wenn man einen Blick auf den ganz rechtwinkligen Abgang dieser Arterie aus der Carotis wirft; die aus der Carotis kommenden Pfröpfe fahren an jener Stelle einfach vorbei und dringen in das Gebiet der Sylvi'schen Arterie.

vorübergehende Lähmung auf der gegenüberliegenden Körperhälfte beschränken und dauernde Störungen ganz unterbleiben.*) Ganz ebenso gestalten sich die Folgeerscheinungen nach dem Eindringen eines Pfropfes in die Carotis int., vorausgesetzt, dass letzterer nicht septischer Natur ist und der Circulus Willisii eine collaterale Ausgleichung gestattet. In der Mehrzahl der Fälle kommt es aber zu ernsteren Erscheinungen, und zwar theils deshalb, weil die Thromben infectiöser Natur**) sind, und theils, weil an den primären Pfropf sehr häufig secundäre Gerinnselanlagerungen sich ansetzen, welche Fortsätze in die benachbarten Arterien und vor allem in die Communicans post. vordringen. Die fortgesetzten Thromben bilden sich nicht nur an der Ein- und Ausmündung collateraler Ströme, sondern oft weit über diese hinaus (B. Cohn) und entwickeln sich nach beiden Richtungen. Es werden daher vor allem die Art. Foss. Sylvii, die Art. cer. post. und die Commun. post. solche Thrombenfortsetzungen in sich aufnehmen; letztere brauchen aber die Lumina jener Zweige durchaus nicht vollständig auszufüllen. Eine mächtige secundäre, ganz allmählich auftretende Erweiterung aller hinter dem Thrombus verlaufenden Arterienäste ist die nothwendige Folge der embolischen Verschliessung und eine Bedingung der collateralen Ausgleichung.

Nach Obturation der linken Carot. int. (unter ungünstigen. oben angeführten Bedingungen) erfolgt (ähnlich wie bei jenem von B. Cohn mitgetheilten Falle von Carotisligatur) sofort Aufhebung des Bewusstseins und rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie, totale motorische und meist auch sensorische Aphasie, eventuell auch Hemianopsie (infolge Ischämie im tiefen Mark des unteren Scheitelläppchens). Die allgemeinen Erscheinungen (Coma etc.) sind in solchen Fällen schwer, das Sensorium ist umschleiert, die Respiration ist schnarchend, und wenn der Kranke auch bisweilen zu sich kommt, so sind genauere Prüfungen (Gehör, Geschmack, Geruch) mit ihm nicht vorzunehmen. Selten überleben die Patienten eine unter den genannten Verhältnissen erworbene Embolie; erholt sich der Patient auch von der eigentlichen apoplektischen Attaque, so erliegt er doch bald den Folgen der secundären Gerinnselanlagerungen in den benachbarten Arterien. Die Thromben können sogar die Art. ophthalamica ergreifen, und wenn die Anastomosen mit der Maxillaris int. für die Aufrechthaltung der Circulation

---

*) Bei gestörtem Allgemeinbefinden (grosse Anämie, ungünstige locale Verhältnisse etc.) kann die Unterbindung der Carotis sehr gefährlich werden. Von grossem Interesse ist da der vielcitierte Fall von B. Cohn (Klinik der embolischen Gefässkrankheiten, pag. 374). Bei einem 25jährigen Dienstmädchen, welches an Epithelialcarcinom der Zunge litt, wurde infolge heftiger Blutung aus einer anodischen Arterie die rechte Carotis unterbunden, als die Patientin bereits sehr anämisch war. In dem Augenblicke, als man die Schlinge zuschnürte, wurde Patientin bewusstlos, zeigte Ptosis des rechten Lides, später auch des linken und totale linksseitige Hemiplegie; Gesicht sehr anämisch. Die Ligatur wurde sofort gelöst. und in demselben Augenblicke erwachte die Kranke wie aus einem Traume. Sie sprach bald ganz deutlich, der Mund wurde gerade, die Extremitäten vollständig beweglich, die Ptosis schwand, und sie berichtete, dass sie während dieses Zustandes manches vom Geschehenen gesehen und gehört habe; doch habe sie dies nicht zu äussern vermocht.

**) Bei septischen Thromben treten Schüttelfröste auf und steigt die Temperatur gewaltig (bis 41 und 42°); solche Thromben zerfallen leicht und dringen in die feineren Verzweigungen bis in die Capillaren vor; es sind daher die Herderscheinungen häufig nicht sehr ausgesprochen.

nicht ausreichen, durch Absperrung der Circulation in der Retina (Verstopfung der Art. central. retin.) langsam völlige und dauernde Erblindung des Auges mit Netzhautablösung*) herbeiführen. Mitunter zeigt sich noch nekrotische Zerstörung des ganzen Bulbus.

5. Embolie der Basilararterie.

Diese Arterie wird aus früher angeführten Gründen äusserst selten durch einen Embolus verstopft; die Thromben, die man hier auffindet, sind in der Regel wandständige. Sie können ganz acut entstehen; meist bilden sie sich aber langsam, indem sie sich an des Endothels beraubte arteriosklerotische Gefässwandstellen ansetzen. Der in die Arterie hineingeschleuderte Pfropf wird in der Regel an der Bifurcationsstelle der tiefen Hirnarterien festgehalten (reitender Pfropf). Da ein solcher vorher die dünnere Vertebralis passiert haben muss, wird er selten so umfangreich sein, dass die Circulation in beiden oder auch nur in einer der tiefen Arterien sofort völlig abgesperrt wird. Die Hauptgefahr eines Thrombus in der oberen Basilararterie liegt weniger in der eventuellen Verstopfung der Art. cer. post. als in der Absperrung der Blutzufuhr zur Brücke (Verlagerung der aufsteigenden Ponsäste). Die ersten Erscheinungen einer Einfahrt des Embolus in die Basilaris sind, sofern es sich um sofortige völlige Verlegung der sämmtlichen Seitenzweige handelt, vorerst keine stürmischen; ernstere Symptome stellen sich erst dann ein, wenn die kurzen Brückenäste obliteriert werden, was in der Regel durch fortgesetzte Thrombenbildung bewirkt werden dürfte. Indem die Blutzufuhr zum oberen Abschnitt der Brücke aufgehoben wird, treten, und je rascher dies geschah, in um so intensiverer Weise, Reizerscheinungen ein, denen bisweilen Beeinträchtigung des Bewusstseins vorausgeht. Je nachdem die Brückenäste nur auf einer oder auf beiden Seiten verstopft werden, sieht man bald unilaterale, bald bilaterale, meist ungeordnete, Arm, Bein, Facialis, ja selbst die Zunge betreffende Krämpfe, und zwar sowohl klonische als tonische, ferner conjugierte Ablenkung der Augen und Drehung des Kopfes nach der Seite, worauf die Convulsionen sich vorwiegend abspielen. Häufig ist auch Trismus vorhanden. Die Pupillen werden eng und reagieren auf Licht nur sehr träge. Mitunter wird die Beweglichkeit der Augen, wenigstens soweit es sich um den Oculomotorius handelt, nahezu völlig aufgehoben. Das Gesicht ist injiciert; und was den Zustand im weiteren besonders charakterisiert, das ist die verhältnismässig rasch aufsteigende Körpertemperatur. Nach vorausgehendem unbedeutenden Fallen der Temperatur um circa 0,5° sieht man schon 10 und 12 Stunden nach der Attaque eine Steigerung derselben bis auf 38° und 39°, um wenige Stunden später successive eine Höhe von 41°, ja sogar 42° zu erreichen und eventuell auf dieser Höhe bis zum Tode zu bleiben. Die Zuckungen werden gegen Ende des Lebens stetig ungeordnet und vorwiegend tonisch; sie nehmen an Intensität ab, um mit dem Einsetzen des Comas in complete schlaffe Lähmung überzugehen. In der Regel wird eine Seite dabei mehr als die andere begünstigt; ja die Krämpfe, sowie die spätere Lähmung können sich auf eine Seite beschränken. Der Tod pflegt meist nach 2—5 Tagen, in einzelnen Fällen schon nach 24—36 Stunden einzutreten.

---

*) Nach Embolie der Art. central. retin. präsentieren sich die Gefässe des Augengrundes dünn und blass; die Pupille wird ganz blass, und bald erfolgt Trübung der ganzen Retina.

Besonders stürmisch werden die Erscheinungen, wenn durch Anlagerung neuer Gerinnsel die ganze Basilaris obliteriert wird. Nun werden nach kurzen vorausgehenden Krämpfen die Glieder auf beiden Seiten gelähmt; es kommt zu einer Störung des Schluckens und auch der Sprache; auch können beide Seitwärtswender ausser Function kommen, derart, dass Patient nur noch nach oben oder nach unten blicken kann. Das Coma ist dabei nicht immer complet; oft besteht nur eine Schwerbesinnlichkeit; meist ist indessen eine nähere Beurtheilung des Grades der Beeinträchtigung des Sensoriums wegen der Sprachstörung (Dysarthrie) nicht möglich; wahrscheinlich ist die Fähigkeit, sich zeitlich und örtlich zu orientieren, in der Regel nicht aufgehoben. Im Anfang ist der Puls ziemlich langsam, steigt aber mit der Temperatur beträchtlich in die Höhe und wird irregulär.

Folgende Beobachtung mag in kurzer Weise den Symptomencomplex und Verlauf bei acuter Verstopfung der Basilaris illustrieren. Es handelte sich allerdings hier nur um eine acut einsetzende Thrombose; die klinischen Erscheinungen dürften aber schwerlich von denen der Embolie sich wesentlich unterscheiden.

Ein 42jähriger, etwas anämischer Mann, kein Potator, früher gesund, wird, nachdem er den Abend vorher noch bis $10^1/_2$ Uhr an einer Sitzung ganz munter theilgenommen hatte, am folgenden Morgen nach ziemlich ruhig verbrachter Nacht von leichtem Schwindel und Unbehagen ergriffen. Um 11 Uhr vormittags plötzlich klonische Zuckungen im linken Arm und Bein. Bald darauf tonische Krämpfe, Kiefersperre, Ausstossen von unarticulierten Tönen und conjugierte Deviation nach rechts. Pupillen mittelweit und träge reagierend. Puls 72. Bewusstsein stark beeinträchtigt, aber nicht ganz aufgehoben. Sprechen unmöglich. Starke Schweisssecretion. Die Convulsionen dauern ununterbrochen bis zum Abend des Erkrankungstages; die tonischen Krämpfe hören etwa 4 Stunden vor dem Tode, welcher 36 Stunden nach Beginn der Attaque eintritt, auf. Die Temperatur, anfangs normal, steigt am Morgen des Todestages auf 38,2°, hebt sich allmählich auf 42° und bleibt auf dieser Höhe bis zum Tode. Letzterer erfolgte durch Lungenödem und unter vorausgehendem Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomen (Beobachtung von G. Rheiner). Die Section ergab als einzigen Befund vollständige acute Thrombose der im übrigen nicht stark sklerosierten Art. basilar. im mittleren Abschnitt. Der Thrombus hatte eine Länge von etwa 1 Centimeter. Im Anschluss daran fand sich ein keilförmiger aufsteigender hämorrhagischer Infarct beiderseits, hauptsächlich längs der Medianlinie, in der linken Hälfte stärker ausgesprochen als in der rechten (s. Fig. 196). Die Hirnsubstanz war innerhalb desselben von leicht teigichter Consistenz.

Für Verstopfung des unteren Abschnittes der Basilaris sind Schluck- und Sprachstörungen charakteristisch und ausserdem Irregularität und hohe Frequenz der Herzaction, sowie Respirationsstörungen. Auch Erbrechen zeigt sich nicht selten. Tonische Krämpfe und Convulsionen in den Extremitäten finden sich dagegen bei tieferem Sitz der Verstopfung nur höchst selten vor; die Bewegungsstörung, die sämmtliche Extremitäten betrifft, trägt den Charakter einer Lähmung mit leichter Rigidität.

6. Die Embolie der Art. vertebralis

ist kein besonders seltenes Vorkommnis, doch finden sich in der Literatur nur wenige Fälle beschrieben vor. Leyden, Proust, Gowers u. a. haben hierüber Mittheilungen gemacht; häufiger noch wird allerdings die Thrombose dieser Arterie beobachtet. Das Krankheitsbild, welches durch die Verstopfung einer Art. vertebralis hervorgerufen wird, kann je nach dem Grade der Circulationsabsperrung

und je nachdem, welche Abschnitte im verlängerten Mark der Blutzufuhr beraubt werden, sich verschieden verhalten. Bezeichnend für eine einseitige Embolie der Art. vertebralis ist plötzlich oder subacut auftretende halbseitige Bulbärparalyse und Hemiplegie, eventuell auch Hemiataxie, Hemianästhesie (auch im Gesicht), beide letzteren in der Regel auf derselben Seite wie die Verstopfung, wogegen die Hemiplegie die Extremitäten der gegenüberliegenden Seite befällt. Der gleichseitige Sitz der Hemianästhesie und eventuell auch der Hemiataxie rührt daher, dass die circulären Fasern der Schleife vor ihrem Uebergang auf die gegenüberliegende Seite unterbrochen werden können und dass die gleichseitige aufsteigende Quintuswurzel lädiert wird. Die Lähmung des Larynx, der Zunge und der Lippen ist auch bei einseitiger Läsion eine bilaterale (aber mit besonderer Begünstigung der Seite der Läsion), was sich am besten mit Rücksicht auf die doppelseitige combinierte Innervation der Phonation, Articulation und Schluckcentren erklären lässt (Wernicke). Die Wurzel- und Kernlähmung des Hypoglossus, Glossopharyngeus und Vagus ist dagegen selbstverständlich eine nur einseitige und bezieht sich auf die Seite der Gefässverstopfung. Gelegentlich können auch Mastdarm und Blase gestört sein. Die Pulsfrequenz ist stets gesteigert und die Respiration unregelmässig.

Die Allgemeinerscheinungen sind bei der Embolie der Vertebralis nicht so stürmisch wie bei derjenigen der Basilaris, wenn sie schon meist auch zum Tode führen. Das Bewusstsein wird selten vollständig aufgehoben; oft wird es, wenigstens im Anfang, nicht einmal stark beeinträchtigt. Die Attaque setzt mit Schwindel, Kopfweh, namentlich im Hinterkopf, Erbrechen, lebhaft gesteigerter Herzaction ein. Es kommt sofort zu Bulbärsymptomen, vor allem zu Schluckstörungen und Anarthrie (Leyden); im weiteren stellt sich Lähmung oder nur Schwäche der Extremitäten zunächst auf der gegenüberliegenden Seite, oft auch von Anfang an beiderseits ein. Hemianästhesie, verbunden mit Formicationsgefühl, schliesst sich öfters an. Störungen der Empfindung im Gesicht werden nicht selten beobachtet, jedoch gewöhnlich auf der nämlichen Seite wie die Läsion, so dass sich alternierende Lähmung mit Rücksicht auf den Quintus einfindet. Hie und da entwickelt sich eine alternierende Hemiplegie auch hinsichtlich des Hypoglossus dadurch, dass neben einer Pyramide die dieser lateral anliegenden Hypoglossuswurzeln der nämlichen Seite durch einen Herd zerstört werden.

Wird die untere hintere Kleinhirnarterie mitergriffen, was eventuell durch einen fortgesetzten Thrombus möglich ist, meist aber durch eine autochthone Thrombose in jener Arterie bewirkt wird, dann gesellt sich zu den bulbären Störungen (Schluck- und Articulationsstörung) und zu Sensibilitätsstörungen auf derselben (eventuell aber auch auf der gegenüberliegenden) Gesichtshälfte noch Schwindel nach der Läsionsseite hin (van Oordt) zu. Bei isolierter thrombotischen Verstopfung der hinteren Kleinhirnarterie fehlen Bewegungsstörungen in den Extremitäten fast immer. Embolien in diese Arterie kommen wegen ihres rechtwinkligen Abgangs, ebenso wie Embolien in die übrigen Kleinhirnarterien, so gut wie gar nicht vor.

Endlich ist noch hervorzuheben, dass Embolien in die Hirnarterien durchaus nicht selten doppelseitig und in einigen Aesten sogar gleichzeitig vorkommen. So sieht man bei Sectionen, dass gelegentlich neben der Carotis interna noch die Basilaris oder die hintere Hirnarterie durch einen Pfropf verschlossen oder dass beide Art. Foss. Sylv. embolisiert sind. Meist handelt es sich allerdings bei Verstopfung mehrerer Arterien um fortgesetzte Thromben. Selbstverständlich wird das Krankheitsbild nach solchen combinierten Verstopfungen ein ent-

sprechend modificiertes und unter Umständen recht compliciertes werden. Eine genaue Diagnose des Sitzes der verschiedenen Emboli wird in den wenigsten Fällen möglich sein; vielmehr wird man sich darauf beschränken müssen, im allgemeinen festzustellen, dass es sich um mehrfache Thrombosen handelt.

B. Symptome der Thrombose der Hirnarterien (Encephalomalacie).

Wie wir gesehen haben, sind die Symptome bei der Embolie, entsprechend der momentan erfolgenden Einfahrt des Embolus, charakterisiert durch eine gewisse Plötzlichkeit ihres Einsetzens. Die Symptome nun, welche durch die Arterienthrombose hervorgerufen werden, zeichnen sich demgegenüber durch eine viel langsamere, weniger stürmische Entwicklung, sowie durch ein häufig mehr stückweises Auftreten aus. Doch können auch hier, je nach der Zahl der verstopften Arterien und je nach der Bedeutung der abgesperrten Hirnbezirke und nach anderen Umständen, die Erscheinungen sich ausserordentlich mannigfaltig gestalten und kreuzen. Man kann, ohne sich den Vorwurf, zu schematisch vorzugehen, zuzuziehen, die Symptome und den Verlauf bei der Thrombose nach Grasset in drei Gruppen unterbringen:

1. Acuter Beginn mit raschem, stürmischem oder mit langsamem Verlauf;
2. stufenweiser Beginn mit raschem oder mit langsamem Verlauf (chronische Hirnerweichung);
3. latenter Beginn mit langsamem Verlauf.

Jede dieser Gruppen kann

a) mit vorwiegend localen Erscheinungen oder
b) mit allgemeinen (psychischen) Erscheinungen und eventuell localen verlaufen.

Selten wird bei der Thrombose das Lumen der Arterien innerhalb kurzer Zeit ganz verlegt; vielmehr lagern sich die Gerinnsel allmählich und schichtenweise der Gefässwand an. Auch werden öfters mehrere Arterien gleichzeitig, resp. die nämlichen an verschiedenen Stellen ihres Verlaufs ergriffen.

Der der Thrombose gewöhnlich zugrunde liegende Process, d. h. die Arteriensklerose entwickelt sich ganz allmählich in folgender Weise:

Die Gefässwand verdickt sich, das Gefässrohr wird an dieser Stelle enger und dicht davor weiter, die Elasticität der Arterie nimmt ab, wird starr und zeigt in der Regel an den nicht sklerosierten Stellen eine deutliche Dehnung auch in der Längsrichtung und geschlängelten Verlauf. Schon die mit den Arterienveränderungen nothwendig verknüpften Circulationsstörungen im Gehirn rufen

allmählich functionelle Störungen und Veränderungen in der Gehirnsubstanz hervor; doch geschieht dies langsam, weil die Folgen localer Gefässveränderungen durch Gegenwirkungen (gesteigerte Herzaction, bessere Ausnützung der collateralen Circulation etc.) corrigiert werden; mit Rücksicht hierauf können auch ernstere Functionsstörungen lange Zeit ganz ausbleiben. Sofort ändert sich aber die Sachlage, wenn durch grössere Thromben die Circulationsschwierigkeiten acut oder subacut gesteigert werden. Die ausgleichenden Mechanismen erreichen bald das Ende ihrer Leistungsfähigkeit, und damit beginnen auch die ersten ausgesprochenen Krankheitserscheinungen.

Entsprechend dem im Vorstehenden skizzierten Gang der Veränderungen an den Gefässen sieht man, dass bei chronischen Formen*) der Thrombose, wenn es nicht gerade infolge von Ablösung von Gefässwandstückchen zur Bildung von Embolien kommt, die Krankheitserscheinungen in den meisten Fällen sich langsam entwickeln, resp. sich gleichsam einschleichen, oft eingeleitet durch allgemeine Störungen, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Schwächezustände u. dgl. Die zeitweise dabei auftretenden apoplektiformen Attaquen haben häufig mehr den Charakter von leichteren oder ernsteren Episoden in der langsam fortschreitenden Krankheit. Man kann daher bei der Arterienthrombose (Hirnerweichung) nicht nur von eigentlichen Vorboten, sondern mitunter sogar von vorbereitenden Perioden sprechen. Anderseits kommen allerdings auch Fälle zur Beobachtung, in denen die Arterienthrombose, entgegen der gewöhnlichen Lehre, mit plötzlich eintretenden apoplektischen Attaquen einsetzt und ohne dass die geringsten Vorboten, resp. Veränderungen im Wesen des Patienten vorausgiengen. Sie kann in solchen Fällen nur localen Charakter tragen. Die allgemeinen Störungen (insbesondere die psychischen) können sich auf ein Minimum reducieren. Dies alles hängt von der Art der Entwicklung der Gefässveränderungen, von der Zahl und Bedeutung der verstopften Arterien und nicht zum geringsten von eventuell eintretender Insufficienz mancher regulativen Einrichtungen, endlich auch von verschiedenen, doch nicht näher bekannten Nebenumständen ab.

Gewöhnlich gehen bei der Thrombose, infolge allgemeiner Sklerose der Hirnarterien, dem Ausbruch der eigentlichen Anfälle nicht zu verkennende psychische Veränderungen voran. Die

*) Bei acuten Formen (Encephalitis) ist der Gang der Entwicklung selbstverständlich ein viel rascherer.

Kranken werden zunächst geistig etwas stumpf; dabei sind sie aber eher geneigt, ihre geistigen Fähigkeiten zu überschätzen; sie ermüden leicht, insbesondere bei Kopfarbeit, und sind häufig zerstreut. Sie verlieren allmählich das Interesse an ihrem Beruf und an früheren Lieblingsbeschäftigungen; sie werden gleichgiltiger gegen ihre engere und weitere Umgebung; ihr Gedächtnis nimmt langsam ab und oft ohne dass sie es merken oder dass sie sich darüber viel Kummer machen. Der Charakter erfährt ebenfalls eine Veränderung. Die früher ruhigen und gutmüthigen Kranken werden mürrisch, reizbar, eigensinnig, zu Zorneswallungen geneigt, verrathen dann aber auch anderseits wieder ein übertrieben weiches, weinerliches Wesen. Sehr häufig sind hypochondrische Zustände vorhanden. Bisweilen zeigt sich Neigung, schon bei oberflächlicher Steigerung der Affecte, in übermässiges, oft krampfhaftes Lachen oder Weinen zu verfallen. Bei anderen macht sich eine wahre Rührseligkeit bemerkbar. Doch sind alle diese Zustände nicht selten derart, dass sie nur dem Kundigen auffallen, während die nächste Umgebung des Kranken von der Umwandlung des Charakters nur wenig merkt.

Im weiteren Verlauf wird der Schlaf nicht selten unruhig, kurz, oder es zeigt sich eigentliche Schlafsucht, resp. Neigung, zu ungewohnten Zeiten in einen kurzen Schlaf zu verfallen (Hindämmern).

Die Patienten fangen häufig an, in hypochondrischer Weise zu klagen über Kopfschmerzen, Müdigkeit und Mattigkeit, Schwindel, über alle möglichen Sensationen, bald in dieser, bald in jener Partie des Körpers, oder über Gefühl von Kälte, Formicationsgefühl, Kraftlosigkeit, bald in einer ganzen Körperhälfte, bald nur in einem Arm oder Bein, ferner über Appetitlosigkeit und Trägheit der Verdauung. Die Ausscheidungen des Körpers beschäftigen sie einen grossen Theil des Tages: sie grübeln beständig darüber nach, was für ihre Gesundheit zuträglich und nicht zuträglich ist u. dgl. Mitunter fühlen sie sich aber auch subjectiv ganz wohl, und ist auch die Nahrungsaufnahme nicht gestört.

Nicht selten ist die Herzaction beim Patienten unregelmässig und auffallend schwach. Der Puls kann dabei ziemlich gespannt oder auch klein sein. Jedenfalls ist die Disharmonie zwischen dem vollen, mitunter gereizten Puls und der schwachen Herzaction (Differenz auch mit Rücksicht auf die Zahl der Schläge) oft sehr auffallend. Bisweilen ist auch etwas Athemnoth vorhanden; dies alles, ohne dass der Patient dabei eine subjective Belästigung verspürt. Ferner beobachtet man vasomotorische Störungen im Gesicht und an den Extremitäten, die leicht cyanotisch erscheinen. Die

Temporalarterien und auch andere Körperarterien (z. B. Radialis) sind oft dilatiert und geschlängelt, mitunter fühlen sie sich wie Stricke an.

Im Anschluss an all die geschilderten Symptome treten nun zeitweise kleinere Attaquen auf. Der Patient wird gelegentlich einmal ganz vorübergehend benommen, blass; er zeigt einen stieren Blick, hat Mühe, die Worte zu finden; er spricht ohne rechten Zusammenhang; er kann sich nur mit Mühe auf den Beinen halten — dies dauert wenige Minuten, und dann ist alles vorüber. Oder es verspürt der Patient intensiveren Schwindel, Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen (Flimmerscotom); Arm und Bein schlafen ihm auf einer Seite ein; der Kranke wird matt, dabei rathlos und ängstlich; dies dauert ebenfalls einige Minuten und verliert sich dann wieder. An solche Attaquen knüpfen sich aber in der Regel eine weitere Einbusse an geistiger Kraft, bisweilen auch Schwierigkeiten zu articulieren und zu schlucken, ferner Störung des Lesens oder Hemiachromatopsie, eventuell auch Hemianopsie u. dgl. Doch handelt es sich da immer noch mehr um passagere Beeinträchtigungen, die bis zu einem gewissen Grade sich völlig zurückbilden können.

Nachdem nun eine Zeit lang eine solche vorbereitende Periode von langsamer Abnahme der geistigen Fähigkeiten, verbunden mit kleineren Anfällen, vorausgegangen ist, treten grössere apoplektische Attaquen auf; aber auch jetzt erfolgt der Anfall nur selten jählings, sondern entwickelt sich mehr stufenweise. Schon 1, 2, 3 Tage vor Beginn eines solchen zeigt der Patient etwas grössere Apathie, Zerstreutheit, Unlust zur Nahrungsaufnahme, Uebelsein, ferner Schmerzen oder Formicationsgefühl, bisweilen auch schon Zuckungen in den Gliedern einer Körperhälfte. Das Lesen ist erschwert, die Sprache wird etwas schwerfälliger — und nun beginnt bei einer Beschäftigung oder bei einer Mahlzeit, vielleicht auch eines Morgens, wenn der Patient gerade aufstehen will, der eigentliche Anfall: Der Kranke wird blass, sein Bewusstsein schwindet, er sinkt zusammen; mitunter erbricht er sich. Das Coma oder der Sopor dauert in der Regel nur kurze Zeit; der Kranke kommt wieder zu sich, zeigt aber ein träumerisches unklares Wesen; er ist ausserordentlich matt, kraft- und hilflos. Die darauf vorgenommene Untersuchung zeigt dann entweder eine Hemiplegie, resp. Hemiparese einer ganzen Körperhälfte, eventuell auch nur eine Monoplegie eines Arms oder Beins, mit oder ohne Störung der Empfindung. Oder es ist eine Hemianopsie vorhanden; häufig sind auch mehr oder weniger ausgebreitete aphasische Störungen (variable, gemischte Formen) zu beobachten, vorwiegend im Sinne der motorischen Aphasie, hie und da aber auch im Sinne einer sensorischen. Der Umfang und

Charakter solcher Herderscheinungen können je nach Grösse des ischämischen Bezirks ausserordentlich variieren.

Selten sind die Lähmungen complet und meist nur von kürzerer Dauer. Nach einigen Tagen bis Wochen stellt sich manche der verloren gegangenen Functionen wieder her, oft allerdings nur vorübergehend. Mitunter nehmen aber auch die Lähmungen progressiv zu oder bleiben unverändert. Auch die geistige Schwächung, die durch jeden neuen Anfall eine Steigerung erfährt, kann vorübergehend etwas zurücktreten.

Einige Zeit nach erfolgtem Anfall sieht man bisweilen, dass eine neue Störung der Psyche sich allmählich einstellt, und zwar ohne dass ihr neue abgegrenzte Anfälle entsprechen. Solche Störungen tragen einen ganz eigenthümlichen Charakter, der am besten als Mangel der Orientierungsfähigkeit mit Rücksicht auf Zeit und Ort, verbunden mit Rathlosigkeit, bezeichnet werden darf. Eine Frau plagt sich mit dem Kochen der Suppe 9 Stunden lang, ohne fertig zu werden und ohne nur die nöthigen Bestandtheile hiezu zusammenzubringen (Henschen). Ein Patient fängt an, etwas Gleichgiltiges leidlich correct zu erzählen, bricht dann plötzlich ohne besondere Veranlassung in Thränen aus, weiss nicht, was er beginnen oder fortsetzen soll, verkennt die Situation, in der er sich befindet, etc.

Bei anderen Patienten äussert sich die Störung der Orientierungsfähigkeit in stärkerem Grade, wobei noch eigentliche Seelenblindheit, Apraxie und Asymbolie vorhanden sein kann. Aber auch diese Störungen, ebenso wie die aphasischen, können nur vorübergehender Natur sein. Wohl erlangt der Patient zeitweise die Fähigkeit wieder, seine Umgebung richtig zu beurtheilen und auch sich zeitlich zu orientieren, bei einer anderen Gelegenheit wird er aber wieder rückfällig und beurtheilt im Handumkehren alles falsch. Namentlich die Erscheinungen der Seelenblindheit und der Apraxie sind grossen Schwankungen unterworfen und wiederholen sich leicht bei allgemeiner Ermüdung, nach Anstrengungen, schon nach mässigem Alkoholgenuss etc., überhaupt bei Hinzutreten von irgend welchen Indispositionen, bei Verdauungsstörungen u. dgl.

In anderen Fällen zeigt sich ein ganz verschiedenes Krankheitsbild. Nachdem eine Zeit lang die gewöhnlichen Vorboten aufgetreten sind, kündigt sich der Anfall sofort durch schwerere psychische Erscheinungen an. Der Kranke verräth eine Trübung des Bewusstseins, gleichzeitig wird er unruhig, aufgeregt; er ist sich bewusst, dass in seinem Kopfe etwas Schlimmes vorfiel; zugleich wird er ängstlich, stösst Schreie aus oder ruft blindlings

nach Hilfe; er verkennt seine Umgebung und glaubt sich an einen fremden Ort versetzt (bei Vorhandensein einer corticalen Sehstörung, z. B. in einen dunkeln Keller); er verwechselt Traumbilder mit wirklichen Vorgängen u. s. w. An solche Zustände schliessen sich nicht selten Hallucinationen des Gehörs und des Gesichts (oft nur einseitige, der ergriffenen Seite entsprechende) an, wodurch Patient vollends verwirrt gemacht wird; und wenn sich gleichzeitig aphasische Zustände oder gar ausgesprochene Seelenblindheit und Worttaubheit anschliessen, so entwickelt sich ein recht compliciertes, Verwirrtheit vortäuschendes Krankheitsbild, während der Patient in Wirklichkeit an sich noch logisch leidlich richtig argumentiert. Sehr häufig werden solche Zustände mit eigentlicher Geistesstörung verwechselt; es handelt sich da aber mehr um ein räthselhaftes, vollends dem uneingeweihten Zuschauer unerklärtes Benehmen, dessen Ursprung theils auf die verkehrte Orientierung des Patienten mittelst seiner Sinne, theils auf eine Dissociation des Zurechtfindens in der Vergangenheit (buntes Verwechseln der Personen und der Erlebnisse aus früherer Zeit und mit solchen der Gegenwart) und auf die unrichtigen Consequenzen, die der Patient aus den in seinem Bewusstsein verschobenen Bildern zieht, zurückzuführen ist. Solche stets mit bedeutender Gedächtnisschwäche (insbesondere für junge Vergangenheit) einhergehenden Zustände, an die sich nicht selten Verfolgungsdelirien und lebhafte expansive Erregung anschliessen, können unter Schwankungen Wochen und Monate andauern. Dazwischen sind die Kranken ruhig, haben Krankheitsgefühl und sind hypochondrisch verstimmt. In Zeiten der Ruhe werden sie schon durch eine kurze Unterhaltung oder Lectüre sehr erschöpft und müde.

Bisweilen kommt es aber auch vor, dass selbst nach ziemlich heftigen Attaquen nennenswerte Elementarstörungen der Sinne und der geistigen Fähigkeiten unterbleiben und dass die Störung lediglich durch Einbusse der Intelligenz, durch grössere Gemüthsstumpfheit zum Ausdruck kommt. Solche Patienten können im Anschluss an scheinbar ziemlich harmlose Anfälle still und in fortschreitender Weise verblöden. Eine geistige Verblödung kann auch ohne ausgesprochene apoplektische Anfälle erfolgen. Ein solcher encephalomalacischer (seniler) Blödsinn unterscheidet sich oft kaum von einem gewöhnlichen apathischen Blödsinn: Der Patient hat das Interesse an seiner Umgebung eingebüsst; er ist so stumpf geworden, dass jedes Anreden ihn völlig gleichgiltig lässt und er nur für die Nahrungsaufnahme noch ein gewisses Verlangen zeigt. Solche Kranke erliegen nicht selten plötzlich acuten Lungenaffectionen oder einem neuen apoplektischen Insult. Jedenfalls leben sie

gewöhnlich nur noch kurze Zeit (circa 1—2 Jahre) in dem geschilderten Zustande der Demenz.

Wenn auch alle Fälle von Hirnthrombose durch eine mehr oder weniger ausgesprochene geistige Schwäche charakterisiert sind, so ist das Bild der geistigen Störung, welches die Patienten darbieten, nicht immer dasjenige der senilen Demenz. Manche Fälle zeigen eine mehr active Form der geistigen Störung, sei es in Gestalt des Verfolgungswahns oder der senilen Manie oder Melancholie. Im ersteren Fall glauben sich die Patienten von ihren nächsten Angehörigen verfolgt oder verkannt, lieblos behandelt; sie sehen überall Beeinträchtigung und drohen mit Gewaltacten oder Processen u. dgl. Dabei sind sie eigensinnig und verrathen schon durch ihre unverständliche Sprache, ihre Unsicherheit auf den Beinen den malacischen Ursprung ihres Leidens. Andere zeigen nach einer vorausgegangenen Attaque eher Steigerung des Selbstgefühls, erhöhte Unternehmungslust, oft sogar heitere maniakalische Erregung mit Hallucinationen, und zwar mitunter derart, dass sie wie gewöhnliche Tobsüchtige singen, ideenflüchtig perorieren und auch völlige Gedankenverwirrung zeigen. Die Kranken können eine solche Unruhe entfalten, dass sie in der Familie nicht mehr zu verpflegen sind und einer Anstalt übergeben werden müssen. Hie und da macht sich Neigung, Zerstörungsacte (Zerreissen der Kleider etc.) zu begehen, bemerklich. Solche Aufregungen dauern indes selten lange; sie schlagen in ruhige Demenz um, und bald wird das Leben durch einen neuen apoplektischen Anfall abgeschlossen.

Etwas seltener sind senil-melancholische Zustände. Auch diese sind charakterisiert durch Verwirrtheit und mangelhafte Orientierungsfähigkeit in Bezug auf Ort und Zeit. Die Aufregung trägt hier eine ängstliche Färbung; mitunter machen sich auch religiöse Wahnideen bemerklich; im grossen und ganzen ist der Inhalt der Wahnideen blöde und wechselnd. In solchen Zuständen sind die Kranken unruhig; sie jammern und zeigen auch Neigung zum Suicidium. Zu halbwegs geordneten Selbstanklagen kommt es nur selten, da durch die geistige Einbusse auch die moralischen Begriffe gelitten haben und die Verworrenheit zu gross ist.

Wohl die meisten der im Vorstehenden geschilderten Symptome, vor allem die nicht psychischen, lassen sich aus den krankhaften Veränderungen der Gefässe und der dadurch bedingten Atrophie,*)

*) Eine eigentliche Erweichung ist selbst bei ausgedehnter Arteriensklerose nicht nothwendig, vorausgesetzt, dass die Einengung der Arterien in den Hauptstämmen keine hochgradige ist. Die Folgen der Behinderung der Blutcirculation können sich durch successiv auftretende Atrophie der Hirnsubstanz äussern. Der-

resp. Erweichung der Hirnsubstanz erklären. Je nachdem die Arterien rasch oder langsam erkranken, je nach dem Grade und der Localisation dieser Erkrankung stellen sich verschiedene ischämische Störungen ein und werden differente Seiten nervöser Thätigkeit geschädigt. So empfindlich das Gehirn gegen plötzliche Blutabsperrung ist, so ertragen doch die meisten der grösseren Hirnarterien eine allmählich eintretende Verringerung ihres Lumens eine Zeit lang ganz gut. Die Verminderung des Blutzuflusses, namentlich zur Hirnoberfläche, wird corrigiert durch stärkere Inanspruchnahme der Nachbararterien; es passen sich die Gefässbezirke einander an, und es bekommt der geschädigte Hirnbezirk das ihm auf der einen Seite entzogene Blut einfach auf einem anderen Wege. Der Mechanismus der Circulationsstörung infolge sklerotischer Erkrankung der Arterien ist ein ziemlich complicierter, zumal in der Hirnrinde. Die Pulswelle wird in ihrer Entwicklung durch die verengte Wand in mannigfacher Weise geschädigt. Wahrscheinlich wird hiedurch auch die vasomotorische Thätigkeit in der Rinde gestört. Ein ausgedehnter dauernder Verlust der Elasticität der Wände der cerebralen Arterien wird sich wohl in erster Linie durch allgemeine Einbusse der geistigen Leistungsfähigkeit, wahrscheinlich in der höheren, associierten Thätigkeit der Sinne und der Bewegung in mehr oder weniger hohem Grade bemerklich machen. Vor gröberen Störungen im angedeuteten Sinne dagegen wird der Patient solange geschützt, als die zur Hilfeleistung benützten Arterien selber gesund sind. Geht dagegen der sklerotische Process auch auf diese über (und die Gefahr dazu liegt mit Rücksicht auf ihre grössere functionelle Belastung sehr nahe), dann wird die fragliche Oberflächenregion von der Circulation gleichsam im Stich gelassen, und mit dem Eintreten dieses Zustandes werden sich ernstere Ernährungsstörungen im betreffenden Hirnbezirk einstellen.

Gewöhnlich spielen sich alle diese Vorgänge langsam ab, und auch dann, wenn die Verstopfung der Arterie durch Ausscheidung von Fibrin an den usurierten Stellen in etwas acuteres Stadium kommt. Was nichtsdestoweniger das Eintreten von Attaquen, d. h. plötzlichen Druckschwankungen veranlasst, das sind mehr Nebenumstände, die die gesammte Blutcirculation modificieren. Bleibt das Herz kräftig und in ruhiger Action, dann vermag seine Stärke die Schwierigkeiten, resp. den erhöhten Widerstand in den erkrankten

Hirnschwund kann mitunter 150—200 Gramm betragen; es wird dann die zugrunde gegangene Hirnsubstanz durch Oedem ex vacuo ersetzt. Es gibt ganz schwere Formen auf Arteriensklerose beruhender psychischen Störung, der nicht die geringsten Erweichungsherde entsprechen (Forel, Nötzli).

Gefässbezirken zu überwinden, und eine ernstere Blutdruckschwankung unterbleibt. Wird dagegen die Herzkraft vorübergehend, sei es durch körperliche Ueberanstrengung, sei es durch plötzlich auftretende Gemüthsaffecte, sei es durch Excesse irgend welcher Art, beeinträchtigt, und es kommt zu einer Herzschwäche, dann wird sich der Ausfall in der Stärke der Pulswelle selbstverständlich an solchen Stellen zuerst bemerkbar machen, in denen die Circulation schon vorher beeinträchtigt war. In derartig geschädigten Gefässbezirken kommt es dann zu einer acuten Anämie, verbunden mit Stauungserscheinungen, wodurch die Lebensfähigkeit der Hirnsubstanz innerhalb jener Bezirke in Frage gestellt wird. Erreicht da die Blutdurchströmung nicht ein gewisses Minimum, dann geht die Hirnsubstanz der Nekrose entgegen.

Solche Störungen im circulatorischen Haushalt, die bisweilen bei Zusammenwirken verschiedener ungünstigen Umstände ziemlich acut einsetzen können, bedingen nun jene mannigfaltigen Arten von Attaquen, die zu vorübergehenden hemiplegischen Zuständen, zur Hemianopsie, zu aphasischen Störungen führen. Da auch bei solchen noch eine gewisse Ausgleichung der circulatorischen Schwankungen eintreten kann, so sind die Ausfallserscheinungen in der Regel nur vorübergehende. Der acut ischämisch gewordene Hirnbezirk bekommt wieder sein Blut, die Schwankung wird überwunden, und Patient erholt sich fürs erste wieder, bis die nämlichen schädlichen Momente von neuem zusammentreffen.

Auf diese Art erklären sich am besten die passageren, oft sehr häufig aufeinanderfolgenden nervösen Zufälle, denen Kranke mit Arteriensklerose ausgesetzt sind. Wird dagegen eine Endarterie in der obengeschilderten Weise geschädigt, dann ist eine Hilfeleistung für den entsprechenden Hirnbezirk von der Nachbarschaft nicht zu erwarten. Das betreffende Hirngebiet ist unrettbar verloren, und die Folge davon sind die reinen Ausfallserscheinungen, die bis zum Lebensende des Patienten einer Wiederherstellung nicht zugänglich sind. Bezieht sich die Verstopfung auf kleinere Arterien, so sieht man ausgesprochene Symptome erst dann und ganz schleichend eintreten, wenn eine grössere Anzahl von Aestchen in einem Hirnbezirke befallen wird. Die anatomische Folge solcher Arteriolenverstopfungen oder -Verengerungen besteht häufig in ziemlich umschriebener, das Gefässlumen ums Vier- bis Fünffache übersteigender perivasculären Sklerose. In Gehirnen alter Fälle von Arteriensklerose sieht man sowohl in der Rinde, als namentlich im Zwischen- und Mittelhirn zerstreut zahlreiche solcher periarteritischen Plaques.

Zu einer Besserung der Krankheitssymptome kommt es in solchen Fällen nicht, in denen grössere corticale Arterien obliterieren und der Ernährungszustand der übrigen Grosshirnarterien eine Wiederherstellung der Circulation im abgesperrten Gefässbezirke nicht einmal theilweise zulässt. Wenn z. B. der corticale Stamm der hinteren Hirnarterie völlig verschlossen oder hochgradig verengt wird, dann ist wenigstens eine partielle Zerstörung des Occipitallappens (vor allem der Rinde der Fissura calcarina und des Einstrahlungsgebietes der Sehstrahlungen) die nothwendige Folge, und es stellt sich dauernde Hemianopsie ein; denn weder die hinteren Aeste der Art. Foss. Sylv. noch diejenigen der vorderen Hirnarterie sind imstande, das ganze Gebiet jener Arterie in ausreichender Weise mit Blut zu versorgen. Eine Functionsschädigung tritt indessen umsoweniger leicht auf, je allmählicher die Einengung des Arteriendurchschnitts erfolgt ist, weil die Uebernahme der Gefässversorgung durch die Collateralen Zeit gehabt hat, sich allmählich einzurichten.

Thrombose der einzelnen Arterien.

Da jede Arterie, resp. Arteriole, allein und in Verbindung mit anderen thrombotisch verengt werden kann, so sind Erweichungsherde verschiedenster Form und Grösse in allen Theilen des Gehirns möglich. Es sind denn auch wenige Hirntheile vorhanden, in denen nicht gelegentlich einmal eine diffuse oder schärfer begrenzte nekrotische Defectbildung zur Beobachtung gelangt wäre. Immerhin finden wir auch für die Arterienthrombose gewisse Prädilectionsstellen. Zu diesen gehören, wie schon früher hervorgehoben wurde, die von den corticalen Zweigen der Art. Foss. Sylv. und der Art. cerebri post. versorgten Hirnbezirke.

Die bei der thrombotischen Verstopfung der genannten Hirnarterien zur Beobachtung kommenden Herdsymptome richten sich nach dem speciellen Ort und nach dem Umfang der Erweichung, resp. Ischämie und variieren selbstverständlich ausserordentlich. Sie sind ganz ähnliche wie bei der Embolie der entsprechenden Aeste, jedoch insofern complicierter und unreiner, als es sich bei der Thrombose arteriosklerotischen Ursprungs nur selten um ein verengtes Gefäss, sondern in der Regel um multiple, wenn auch meist nur partielle und in ihrer Intensität sehr ungleiche Gefässabsperrungen handelt. Gewöhnlich ist ein grösserer Zweig einer Arterie völlig oder grösstentheils obliteriert, während andere nur mässig verengt, andere wieder frei sind; von den Nachbarästen des angrenzenden Arterienbezirks sind ebenfalls in der Regel nur wenige Aeste ganz gesund. Die aus der Verstopfung der Arterien resultierende anatomische Schädigung der Hirnsubstanz gestaltet sich — zumal bei der Entstehung einer Nekrobiose auch noch andere Momente (Herzkraft, Elasticität der Basalarterien, Entfernung der verstopften Arterie vom Herzen etc.) eine Rolle spielen — selbst bei scheinbar gleichem Ergriffensein der nämlichen Arterie in jedem Falle doch wieder in etwas verschiedener Weise. Mit Rücksicht hierauf und auf die Schwankungen in der Begrenzung des nur serös durchtränkten Hirngebietes lassen sich die Krankheitserscheinungen in ihrem vollen Umfang aus dem Sitz der Herde nur sehr schwer ableiten. Dazu kommt noch ein anderes Moment. Die circu-

latorischen Folgen gleichzeitiger Ischämie in mehreren Arterienästen sind keine stabilen; sie sind stetem Wechsel unterworfen; doch zeigen sie Neigung zur Progression: Hirntheile, die gestern noch unter dem Einfluss von Blutabsperrung standen, können morgen theilweise wenigstens, wenn die Circulation sich etwas gebessert hat, in einer für ihre Function hinreichenden Weise mit Blut gespeist sein, während andere in der nächsten Nachbarschaft unrettbar einem raschen oder allmählichen nekrobiotischen Zerfall anheimfallen. Solche Schwankungen drücken sich nicht immer durch eine entsprechende Verschiebung der klinischen Erscheinungen aus.

Die Demarcation der Herde erfolgt viel langsamer als bei der Hirnblutung, und selbst ältere thrombotische Erweichungsherde präsentieren sich, auch wenn sie makroskopisch ziemlich scharf umschrieben sind, bei mikroskopischer Betrachtung als schlechtbegrenzte.

Bei der unregelmässigen Configuration und bei dem multiplen Auftreten der Erweichungsherde ist eine Schätzung der in Wirklichkeit unterbrochenen nervösen Leitungen und Centren oft nicht einmal annähernd möglich. Welche architektonischen Bestandtheile des Gehirns an dem Zustandekommen dieses oder jenes während des Lebens länger zu beobachtenden Symptoms betheiligt waren, muss öfters unentschieden bleiben. Namentlich wird die Entscheidung schwierig, wenn es sich um gleichzeitige Zerstörung in Hirntheilen handelt, die erfahrungsgemäss ähnliche oder verwandte Verrichtungen zu besorgen haben.

Bei der Obliteration der hinteren Hirnarterie kann beispielsweise ausser den Occipitalwindungen noch der Sehstreifen oder der laterale Kniehöcker infolge von Verstopfung der diesen speciell zugewiesenen Arterienäste primär miterkranken. Während des Lebens braucht in einem solchen Falle nur Hemianopsie vorhanden zu sein, aus deren Natur nicht erschlossen werden kann, ob sie corticalen oder infracorticalen oder beiderlei Ursprungs ist. Eine solche Entscheidung ist namentlich schwierig, wenn es sich um partielle Läsionen in den genannten Gebieten handelt. Hier ist jedenfalls selbst post mortem nicht näher festzustellen, welcher Antheil an dem Zustandekommen der Hemianopsie oder einer anderen Form von Sehstörung jedem der erwähnten partiell lädierten Hirntheile zukommt.

Noch schwieriger dürfte es sein, den richtigen Ursprungsort der bulbären Erscheinungen herauszufinden, wenn z. B. bei doppelseitiger partiellen Erkrankung im vorderen Schenkel der inneren Kapsel Erweichungsherde sich vorfinden, dabei aber gleichzeitig in der Brücke und im verlängerten Mark inselförmige nekrotische Stellen mit wechselnder Begrenzung vorhanden sind, auf welche Umstände schon Siemerling und Oppenheim aufmerksam gemacht haben. Sicher ist, dass häufig durch Nichtbeachtung kleinerer Herde, beziehungsweise durch Rücksichtnahme lediglich auf die grösseren, makroskopisch auffallenden Herde ein ganz unrichtiger Schluss über den Zusammenhang gewisser Symtome mit den post mortem zutage tretenden Veränderungen gezogen wurde. Auf solche Momente sind die sich widersprechenden Beobachtungen bei scheinbar gleicher Läsion der Herde zu erklären.

Nichtsdestoweniger ist es durch sorgfältigere Prüfung der anatomischen Verhältnisse und namentlich unter Vergleichung mehrerer ähnlichen Untersuchungsobjecte möglich geworden (wenn auch nur an verhältnismässig wenig zahlreichen Fällen), gewisse charakteristische Symptomengruppen im groben als relativ dauernde Folgezustände von thrombotischen Erweichungen bestimmter Gefässbezirke auszuscheiden und als bezeichnend für das Ergriffensein der Bezirke

hinzustellen. Die Details der Symptomencomplexe nach Läsionen besonderer Hirnabschnitte wurden in dem Capitel über die Localisation bereits eingehend gewürdigt. An dieser Stelle sollen nur solche Krankheitserscheinungen einer kurzen Besprechung unterworfen werden, die sich speciell auf ziemlich isolierte Thrombose einzelner häufiger ergriffenen Hauptäste beziehen.

1. Thrombosen im Bereich der Sylvi'schen Arterien.

Verstopfungen in diesem Arterienbezirk kommen mit am häufigsten vor. Meist beruhen sie auf arteriosklerotischen (auch luetisch-sklerotischen) Processen. Aber auch bei acuten Infectionskrankheiten (acute Encephalitis) sieht man Verstopfungen besonders häufig in den Zweigen der genannten Arterie. Die Folgen einer acut auftretenden, völligen Obliteration des Stammes der Art. Foss. Sylvii fallen so ziemlich mit denen einer Embolie zusammen: Es zeigt sich ein schwerer apoplektischer Anfall mit Hemiplegie, eventuell auch mit Aphasie, Hemianästhesie, ja sogar mit Hemianopsie. Ein Unterschied gegen die Embolie besteht nur insofern, als die verschiedenen Symptome bei einem thrombotischen Verschluss schwerer sind als bei Embolie, weil fortgesetzte Thromben auch die Art. cerebri ant. mitverstopfen können, oder weil einzelne Hirnbezirke häufig schon vorher unter theilweiser Ischämie (infolge von arteriosklerotischen Veränderungen) gelitten hatten. Dagegen setzen die Allgemeinerscheinungen bei der nicht acuten Thrombose weniger jäh ein als bei der Embolie. Sie entwickeln sich in der Regel allmählich unter Prodromen, gleichsam schubweise, und zeigen Schwankungen. Die Attaque entwickelt sich etwa in folgender Weise: Zuerst empfindet der Patient Formicationsgefühl und Schwäche im Arm; dann am folgenden Tag schleicht sich Hemiplegie ein; nun folgt Bewusstseinsstörung, eventuell mit Delirien; die Erscheinungen lassen vorübergehend nach, um in stärkerem Grade (mit Aphasie) nach wenigen Tagen wieder aufzutreten, und nun endlich stellt sich das Coma ein.

Viel häufiger als bei der Embolie sieht man bei der Thrombose Verstopfungen einzelner Seitenäste, wodurch begrenzte Windungsbezirke oder -Theile der Stammganglien der Erweichung verfallen. Dementsprechend ist es nicht ungewöhnlich, dass bei der Thrombose ziemlich isolierte Herdsymptome auftreten. Die Folgen von solchen langsam sich einstellenden Ischämien in einzelnen Rindenästen der Sylvi'schen Arterie bestehen, abgesehen von den früher erörterten, meist ziemlich milden Allgemeinerscheinungen, in Ausfallssymptomen, die sich theils auf einzelne Glieder (Monoplegien), theils auf besondere Sprachqualitäten (Worttaubheit, Schriftblindheit, Wortstummheit etc., oft auch Mischformen aphasischer Störung) beziehen. Ganz reine Formen von Aphasie sind allerdings mit Rücksicht darauf, dass bei der Arteriensklerose in der Regel multiple Herde vorliegen, selten anzutreffen; man hat sie aber doch beobachten können. Gemischte Formen unter wechselnden Combinationen bilden hier jedenfalls die Regel. Auch sei hervorgehoben, dass psychische Störungen (Gedächtnisschwäche, Unorientiertheit, Verworrenheit) bei der Encephalomalacie arteriosklerotischen Ursprungs selten fehlen. Hiedurch werden die Eigenthümlichkeiten der eigentlich sprachlichen Störungen leicht verdeckt. — Bei ganz alten Erweichungsherden findet unter Retraction der zerstörten Hirntheile eine Verschiebung der topographischen Hirnverhältnisse (topische Ausgleichung) statt, wodurch hinsichtlich der Orientierung des wahren Umfanges des ausgeschalteten Gebietes leicht Irrthümer entstehen.

Wird *a*) der erste Ast der Sylvi'schen Arterie verstopft, so treten ganz verwandte Erscheinungen ein wie nach Einfahrt eines Embolus in diesen: es zeigen sich (linksseitige Affection vorausgesetzt) typische motorische Aphasie und ausserdem eine reine Facialismonoplegie (Raymond); nach Wallenberg kann sich auch Parese des Stimmbandes einstellen. Zunge und Glieder (Arm) sind dabei oft paretisch; eine eigentliche Hemiplegie kann ganz ausbleiben. In der Literatur sind einige hiehergehörende Beispiele bekannt (Petrina, Amidon, Charcot und Pitres, Nothnagel, Berkley). Eine reine motorische Aphasie vom Typus Broca mit Agraphie, aber ohne jede Facialislähmung, ist bis jetzt noch nicht publiciert worden. Findet die Verstopfung rechts statt, dann beobachtet man ausser der Facialisparese eine sehr bemerkenswerte Anarthrie. Bei doppelseitiger Thrombose des in Frage stehenden Astes (*plaques jaunes*) kommt es zu absoluter motorischer Aphasie und theilweiser Lähmung der Stimmbänder (Garel und Dor). In seltenen Fällen verlaufen kleinere Herde im genannten Gefässbezirk latent.

b) Verstopfung des zweiten Astes (Art. parietal. ant. von Duret) der Sylvi'schen Arterie hat zur Folge Erweichung des unteren Drittels der Centralwindungen des Deckels und auch der Insel. Diese Form kommt nicht gar selten vor und bedingt gewöhnliche totale Hemiplegie (auch das Bein wird gelähmt, weil die der Beinregion angehörenden Stabkranzfasern im Centrum ovale mitlädiert werden). Die Attaque kann ohne völlige Bewusstseinsunterbrechung sich einstellen. Gewöhnlich zeigt sich aber ein richtiger apoplektischer Anfall. Der Herd kann bisweilen so gestaltet sein, dass die unteren zwei Drittel sowohl der vorderen als der hinteren Centralwindung isoliert defect sind und die Nekrose scharf demarkiert ist (Fälle von Charcot und Pitres, Kingrose, Atkins). Aphasie braucht nicht nothwendig vorhanden zu sein, und wenn die Erweichung nicht tief ins Mark dringt, kann die Lähmung sich auf den Arm und den Facialis beschränken.*) Auch reine Monoplegie des Arms kann gelegentlich vorkommen. Neben der Hemiplegie, resp. der Monoplegie kann Hemianästhesie, zumal im Arm (Störung des stereognostischen Sinnes), vorhanden sein. Meist zeigt sich anfangs totale Hemiplegie, die allmählich zurückgeht und sich in eine associierte Monoplegie verwandelt.

c) Obliteration des dritten Astes der Sylvi'schen Arterie, d. h. jenes Astes, der zum unteren Scheitelläppchen zieht (vgl. Fig. 211), hat in erster Linie Erweichung im Bereich des Markes, des Gyrus angul. zur Folge; der Gyrus supramarg. leidet gewöhnlich in geringerem Grade. Hat die Verstopfung ihren Sitz auf der linken Seite, und ist sie eine vollständige (d. h. wird dabei der ganze Gyr. supramarg. und angularis nekrotisch), so kommt es wohl ausnahmslos zu der sogenannten reinen Form von Alexie (subcorticale Alexie). Dieselbe ist in der Regel mit rechtsseitiger Hemianopsie verbunden. Wenn die Temporaläste der Sylvi'schen Arterie frei sind, so besteht keine Worttaubheit. Häufig sind sowohl der dritte als der vierte Ast gleichzeitig, wenn auch unvollständig, verstopft. Dann zeigen sich unregelmässig configurierte Herde wechselnder Grösse im Gyr. supramarg., angul. und in den hinteren Partien der ersten und zweiten Temporalwindung. Unter solchen Umständen stellen sich Hemiparese in den

*) Dies ist dadurch zu erklären, dass die durch die vordere Hirnarterie versorgte Beinregion in ihrer Verbindung mit der inneren Kapsel nicht gestört wird, resp. dass die Leitung durch das Hemisphärenmark, wenn der Herd oberflächlich sitzt, nicht beeinträchtigt wird.

Gliedern der gegenüberliegenden Seite, ferner sensorische Aphasie, Paraphasie bei Erhaltung der Fähigkeit, früher Auswendiggelerntes, ziemlich correct herzusagen, sodann Störungen des Muskelsinns, Hemianopsie und Alexie ein; die aphasischen Störungen jedoch nur bei linksseitiger Affection. Hiehergehörende Fälle wurden von Westphal, Vetter, Bleuler, v. Monakow u. a. beobachtet. Hemianästhesie und Worttaubheit bilden sich gewöhnlich bis zu einem gewissen Grade zurück.

Die Verstopfung kann aber auch bisweilen denjenigen Zweig des dritten Astes ergreifen, welcher die hintere Centralwindung und den Gyr. margin. versorgt (vgl. Fig. 154 pag. 673, *IIIa*). Bei chronischer Verlegung dieses Gefässbezirkes findet sich meist eine Hemiparese in der gegenüberliegenden Körperhälfte ein, verbunden mit deutlicher Störung des Muskelsinns. Nach acuter Thrombose in diesem Gebiet können unter Umständen lebhafte Reizerscheinungen, halbseitige Convul-

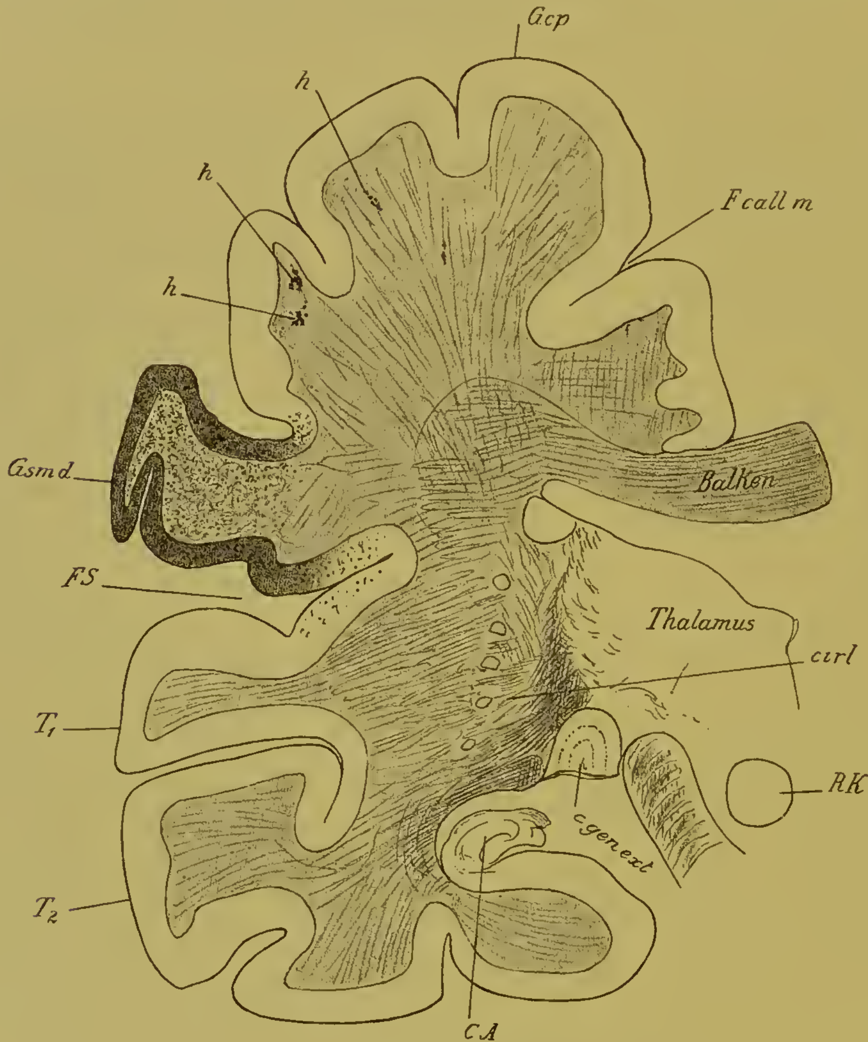


Fig. 211.

Frische thrombotische Erweichung des Gyr. supramarginalis nach Verschluss des dritten corticalen Astes der Art. Foss. Sylvii (Encephalitis haemorrhagica). Frontalschnitt durch die Gegend der retrolenticulären Partie der inneren Kapsel. *Gcp* hintere Centralwindung. *Fcall m* Fissura calloso-marginalis. *Gsmd* Gyrus supramarginalis, frisch erweicht. *FS* Fissura Sylvii. T_1 T_2 erste, zweite Temporalwindung. *CA* Ammonshorn. *cirl* retrolenticulärer Abschnitt der inneren Kapsel. *c gen ext* Corpus geniculat. extern. *RK* rother Kern. *h* capilläre Extravasate.

sionen, tonische Krämpfe, verbunden mit conjugierter Ablenkung der Augen und anfallweise mit und ohne Bewusstseinsstörung eintreten, unter Umständen derart, dass das Bild an einen Hirntumor erinnert. Bei der Influenza und acuter Encephalitis anderen Ursprungs kann es gelegentlich zu einer solchen acuten Thrombose kommen. Wenn die Arterienwände im Bereiche jenes Astes nicht ergriffen sind, dann kann der Pfropf weiter in die Verästelungen getrieben werden, derart, dass einzelne Zweige vollkommen obliteriert werden. Die anatomische Folge einer solchen Absperrung kann nicht nur durch Nekrobiose eines besonders stark mitgenommenen Windungsabschnittes sich äussern, sondern auch durch einen richtigen hämorrhagischen Infarct. Man sieht dann selbst in der weiteren Umgebung des nekrotischen Herdes Extravasate, die bald punktförmig angeordnet sind, bisweilen auch die Form von Stäbchen zeigen (bis zur Dicke eines Bleistifts oder einer Kielfeder), bald aber auch perivasculäre Anordnung haben, und die im Gegensatz zu Gefässrupturen eine Zerstörung der umgebenden Hirnsubstanz nicht nothwendig bedingen (vgl. Fig. 169 pag. 713).

d) Verstopfung des vierten Astes der Sylvi'schen Arterie. Eine ganz isolierte Thrombose des genannten Astes ist mir aus der Literatur nicht bekannt, ebensowenig wie eine genau auf die erste und zweite Temporalwindung beschränkte Erweichung des Grosshirns. Entsprechend dem Gesetz des multiplen Auftretens der sklerotischen Arterienveränderungen und damit auch des multiplen Auftretens der Arterienthrombosen im Gehirn beobachtet man meist neben malacischen Defecten in der ersten Temporalwindung fast ausnahmslos in wechselnder Weise angeordnete Defecte in der Insel, im Gyr. supramarginal. oder im Gyr. angular. und daneben noch zerstreute *plaques jaunes* bald in dieser, bald in jener weiter entfernten Hirnwindung. Theoretisch wäre nach Zerstörung der ersten Temporalwindung (Rinde nebst tiefem Mark) isolierte Worttaubheit zu erwarten. Einige hiehergehörende Fälle von sogenannter subcorticalen Aphasie (reine Worttaubheit) sind ja wohl von einzelnen Autoren (Lichtheim, Ziehl) geschildert, leider aber durch einen Sectionsbefund anatomisch nicht belegt worden. Die bisher zur anatomischen Untersuchung gekommenen Fälle bezogen sich sämmtlich auf gemischte Formen von Worttaubheit, d. h. auf solche, bei denen zum mindesten dazu noch Alexie, jedenfalls aber Paraphasie vorhanden waren (Heubner, Kussmaul, Wernicke, Laquer, Pick, Kramer, Schmidt, Bernard u. a.). Anderseits sind aber auch Fälle bekannt, in denen bei Miterweichung der ersten Temporalwindung die Worttaubheit nur vorübergehend bestand (Bleuler). Allerdings handelte es sich in letztgenannten Fällen um schon lange bestehende Processe. Genug, es ist heutzutage noch nicht möglich, die klinischen Folgen einer isolierten Verstopfung des vierten und fünften Astes der Sylvi'schen Arterie ganz scharf zu umgrenzen, obwohl zugegeben werden darf, dass Circulationsabsperrung im genannten Bezirk noch am ehesten Bedingungen schafft, unter denen isolierte Worttaubheit*) sich entwickeln kann. Ob daneben noch eine Abschwächung der Gehörschärfe erfolgt, analog der Hemianopsie nach Ausschaltung der Sehsphäre, das ist sehr wahrscheinlich, aber bei den stets worttauben Patienten schwer auch nur mit annähernder Exactheit festzustellen; es bildet diese Frage gerade in neuerer Zeit Gegenstand lebhafter Controversen.

All das Gesagte bezieht sich auf Thrombosen, welche in der linken Hirnhälfte ihren Sitz haben. Verstopfungen des vierten und fünften Astes auf

---

*) Cfr. Worttaubheit (sensorische Aphasie) pag. 526.

der rechten Seite verlaufen (wenigstens bei Rechtshändern) häufig in latenter Weise.

Handelt es sich um eine gleichzeitige Thrombose oder wenigstens thrombotische Ischämie im Bereich des dritten bis fünften Astes, dann sieht man ausser Worttaubheit, Alexie und Paraphasie in der Regel auch noch corticale Hemianopsie (wenn die Sehstrahlung mitlädiert wird) und vor allem halbseitige Störung des Muskelsinns nebst Hemianästhesie auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite, sowie nicht selten eine Beeinträchtigung der Seitwärtsbewegung der Augen auch nach der dem Herd gegenüberliegenden Seite.

2. Verstopfung der vorderen Hirnarterie.

Sie gehört zwar nicht zu den Seltenheiten; doch wird sie bei weitem nicht so häufig beobachtet wie die Thrombose im Bereich der Sylvi'schen Arterie. Gewöhnlich handelt es sich um eine Verengerung an der Theilungsstelle der Carotis in die Art. Foss. Sylvii und in die vordere Hirnarterie, wobei es aber selten zu einer völligen Obliteration kommt. In solchen Fällen finden sich unregelmässig gestaltete, aber ziemlich gut demarkierte Erweichungen in der oberen und auch in der unteren Frontalwindung, sowie im Balkenknie der nämlichen Seite, ferner aber auch im Centrum ovale des Frontallappens, dann in der Insel und in der dritten Stirnwindung; letztere Herde sind auf die Absperrung des Bezirkes der Sylvi'schen Arterie zu beziehen. Die Herde können verschiedene Grösse und Form haben. Die feinere Gestalt derselben hängt von einer Reihe von Nebenmomenten ab. Vor einer völligen Nekrose wird der Frontallappen geschützt durch die theilweise Aufrechterhaltung der Circulation seitens der Art. communicans ant. Die Hauptnekrose kommt in denjenigen Windungsbezirken zutage, die am weitesten von der Abgangsstelle der vorderen Hirnarterie entfernt liegen.

Ausgedehnte Verstopfung der vorderen Hirnarterie jenseits der Art. communicans ant. oder gleichzeitig mit dieser hat, abgesehen von Störungen der Psyche,*) besonders häufig Monoplegie des Beins zur Folge.**) Oft setzt die Attaque mit Convulsionen in der ganzen dem Herd gegenüberliegenden Körperhälfte und bisweilen ohne Bewusstseinsverlust ein. Auch der Arm wird bisweilen paretisch. Facialis und Hypoglossus bleiben frei. Im Bein zeigt sich neben der motorischen Lähmung hie und da auch Hypästhesie. Die nach Thrombose der vorderen Hirnarterie nicht selten zutage tretende Erweichung im Streifenhügel verläuft, wenn sie isoliert ist, merkwürdigerweise latent. Partielle multiple Verstopfungen einzelner kleinen Aeste der vorderen Hirnarterie (Art. cort. call. und ihrer mehrfachen Seitenzweige zu F_1, F_2, zum Gyr. formicat. etc.) kommen relativ häufig vor. Sie bewirken kleinere und grössere zerstreute und, wenn mehrere Aeste gleichzeitig thrombosiert sind, ineinander übergehende Herde verschiedener Configuration und Demarkierung. Abgesehen von der Beinmonoplegie, vielleicht auch von einer Geruchstörung, rufen solche keine besonderen Herderscheinungen hervor; sie verlaufen häufig unter gewöhnlichen allgemeinen arteriosklerotischen Symptomen, vielleicht unter stärkerem Hervortreten der psychischen Schwäche, oder latent.

---

*) Eine solche lässt bei allen ausgedehnten Läsionen des Balkens, insbesondere des Balkenknies, nicht lange auf sich warten.

**) Dies geschieht infolge von Absperrung der Blutzufuhr zum Paracentralläppchen und auch zum oberen Scheitelläppchen (Thrombose der Art. paracentralis, vgl. Fig. 153 pag. 672, *A parc*).

3. Verstopfung im Bereich der hinteren Hirnarterie (Art. cerebri post.).

Die hintere Hirnarterie wird etwas weniger häufig als die Sylvi'sche Arterie von thrombotischen Verstopfungen ergriffen; sie kommt indessen doch häufig genug zur Beobachtung. Mit besonderer Vorliebe wird der Stamm dieser Arterie und zwar an der Abgangsstelle der Art. occipitalis von Duret (s. Fig. 157) befallen. Unter solchen Umständen werden sowohl die zur Sehsphäre gehörenden Hinterhauptswindungen als der Gyr. occipito-temporalis und der Gyr. Hippocampi ergriffen. Erfolgt die Verstopfung des Stammes während oder vor dem Abgang der kurzen basalen Aeste dieser Arterie (vgl. Fig. 157 pag. 677) und geschieht dies langsam, so dass der collaterale Kreislauf durch Heranziehung der Art. Foss. Sylvii und der Art. cerebri ant. sich ordentlich entwickeln kann, dann zeigen sich, je nach Art und Umfang der Unterstützung seitens der erwähnten Arterienäste, bald mehr, bald weniger scharf begrenzte nekrotische Herde, die meist tief sitzen (Sehstrahlungen, Rinde der Fiss. calcar.). Kommt der collaterale Kreislauf nicht zustande, dann werden die am weitesten von den Uebergangsarterienbezirken entfernten Stellen nekrotisch. Mitunter erweicht der Markkörper en masse derart, dass die Rinde unterminiert wird und einsinkt. In solchen Fällen findet eine Verwachsung der ergriffenen Rinde mit der Pia statt, und es wird die Rinde beim Ablösen der Pia mitentfernt. Dabei kommen zerstreute, unregelmässig angeordnete kleinere Erweichungsherde im Zwischenhirn (Pulvinar, Corp. genicul. ext., ventrale Kerne des Sehhügels) vor.

Weniger hochgradig ist die Erweichung bei Verstopfung der Bifurcationsstelle des corticalen Astes der hinteren Arterie (Fig. 157 x). Die Folge völliger Obliteration dieser Arterienpartie besteht in einer Zerstörung des Gyr. occipito-temporalis, des Gyr. Hippocampi, des Lobulus lingualis, des Cuneus einschliesslich der Rinde der Fiss. calcar. Der Defect kann so vollkommen und demarkiert sein, dass von den genannten Windungen bis auf die Uebergangsstellen in andere alles resorbiert wird und der Substanzverlust an eine operative Abtragung erinnert. Der Boden des Defectes erscheint von der gefalteten und verdickten, die Reste der Rinde an sich tragenden Pia bedeckt. Thrombose der Art. occipitalis allein und jenseits ihrer Abgangsstelle bedingt eine ganz ähnliche Erweichung, aber nur der Rinde der Fiss. calcar., des Cuneus und des Lobulus lingualis, die in wechselnder Ausdehnung, je nach dem Grade der Verstopfung, zugrunde gehen.

Die Verstopfungen des Stammes der hinteren Hirnarterie gehen häufig schubweise vor sich. Der Uebergang einer noch leidlichen Circulation in eine vollständige Ischämie kündigt sich durch eine apoplektische Attaque an; ist der Uebergang ein jäher, dann treten ähnliche Symptome wie bei der Embolie ein: Bewusstseinsstörung, eventuell Convulsionen, Delirien etc., um nach einigen Stunden bis Tagen einer Hemianopsie Platz zu machen. Meist ist der Hergang beim schubweisen Auftreten folgender: Nachdem eine Zeit lang allgemeine Erscheinungen, wie z. B. Schwindelanfälle, Zustände von „*absence*", ferner vorübergehende hemianopische Sehstörungen, Flimmerscotome mit Kopfschmerzen und nachfolgender vorübergehenden Amblyopie vorausgegangen sind, bricht ein richtiger apoplektischer Anfall mit völligem Bewusstseinsverlust und mit nachfolgender Hemiplegie, eventuell auch mit convulsiven Bewegungen aus. Die Bewusstseinsunterbrechung ist oft flüchtig, oft aber auch derart, dass während mehrerer Tage Somnolenz, Delirien und Augenblicke freien Sensoriums miteinander abwechseln und ineinander übergehen. Nach Zurücktreten der allgemeinen Symptome ver-

liert sich in der Regel auch die Hemiplegie bald, und es treten nun in Vordergrund Hemianopsie nebst aphasischen Störungen mit vorwiegend sensorischem Charakter, d. h. unter Hervortreten der Worttaubheit, wobei aber Paraphasie und sogenannte amnestische Aphasie (Wortvergessenheit) vorhanden sind. Der Redefluss kann unbehindert sein; doch werden fortwährend unrichtige Ausdrücke gebraucht, ohne dass es der Patient an sich merkt. Ausserdem kann es vorkommen, dass die Körpersensibilität auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite etwas herabgesetzt ist.

Alle diese Erscheinungen sind begreiflich, wenn man berücksichtigt, dass durch die Thrombose des Hauptastes der hinteren Hirnarterie der ganze mediale Hinterhauptslappen und der basale Schläfelappen ischämisch werden. Dass bei solchen Zuständen häufig allgemeine Gedächtnisschwäche und motorische Gebrechlichkeit vorhanden sind, ist selbstverständlich.

Wird nur der occipitale Ast der hinteren Hirnarterie oder lediglich die Arteria calcarina verstopft, Fälle, die durchaus nicht selten vorkommen, dann ist die Bewusstseinsunterbrechung im Moment des Verschlusses gewöhnlich eine nur unbedeutende, ja sie kann dann völlig fehlen, und es tritt sofort, angekündigt durch Angst und Schwindel, eine ziemlich isolierte Hemianopsie ein. Der Attaque geht bisweilen langsam sich entwickelnde Hemiachromatopsie voraus. Die anatomische Folge der Thrombose der Occipitalarterie ist eine Erweichung des Cuneus, des Lob. lingualis und vor allem der Rinde der Fiss. calcarina. Gleichzeitig werden auch das Mark jener Windungen und die hinteren Abschnitte der Sehstrahlungen, die ihr Blut grösstentheils aus der Art. occipital. empfangen, ischämisch und theilweise auch nekrotisch. Eine isolierte Rindenerkrankung in den occipitalen Windungen ohne Mitläsion der Sehstrahlungen infolge von Verstopfung der hinteren Hirnarterie ist nicht möglich. Die meisten Fälle von sogenannter corticaler Hemianopsie haben zur Ursache Circulationsabsperrung in der genannten Hinterhauptsgegend.

Nicht selten werden von dieser Affection bereits demente Individuen betroffen, so dass es schwierig ist, sich über den Grad der Sehstörung und über den Zustand der Sinne überhaupt zu orientieren.

Beschränkung der Verstopfung auf den temporalen Ast der hinteren Hirnarterie bedingt Erweichung im Lob. occipito-temporalis; der Cuneus und auch ein Theil der Fiss. calcar. bleiben dabei intact. Eine Hemianopsie braucht auch hier nicht nothwendig aufzutreten, wenn die Sehstrahlungen nicht mitlädiert werden. Dagegen dürften wohl in den wenigsten Fällen aphasische Störungen gänzlich fehlen. Henschen beobachtete in einem Falle doppelseitige Defecte in den oberen Gesichtsfeldhälften, infolge Miterkrankung ventraler Abschnitte der optischen Bahn (rechts- und linksseitige obere Quadrantenhemianopsie).

Viel häufiger als bei der Embolie kommen bei der Thrombose doppelseitige Erkrankungen vor; dabei beobachtet man auch nicht selten symmetrische Verstopfungen in beiden Occipitalarterien (Fall Förster). Häufiger ereignet es sich, dass auf der einen Seite Zweige der hinteren Hirnarterie, auf der anderen Seite Zweige der Sylvi'schen Arterie verstopft werden. In der Literatur sind eine ganze Anzahl hiehergehörender Fälle verzeichnet (Reinhard, v. Monakow, Henschen u. a.). In der Regel vergehen zwischen den beiden Verstopfungen Monate und Jahre. War der zuerst verlegte Arterienbezirk seit längerer Zeit erweicht und kommt es zur völligen Absperrung eines neuen grösseren Arterienbezirks (Art. Foss. Sylvii) auf der anderen Seite, dann treten schwere Erscheinungen mit Aufhebung des Bewusstseins auf. Apraxie, hochgradige aphasische Störungen, Rinden- und Seelenblindheit, Verwirrung mit Delirien stellen sich ein. Das klinische Bild kann

sich, je nach Localisation der beiden Herde, verschieden gestalten; eine beträchtliche Intelligenzstörung fehlt aber selten. Die Demenz kann so stark werden, dass eine Abgrenzung des Krankheitsbildes nach Ausfall besonderer Sinne und Sprachfunctionen nur schwer möglich ist. Bei symmetrischen, nur auf die Art. occipitalis beschränkten Herden kann die Intelligenz und die Orientierungsfähigkeit noch leidlich erhalten bleiben; es besteht dann reine Rindenblindheit (vgl. hierüber Localisation der Sehstörungen).

4. Thrombose basaler (centraler) Arterienzweige.

Wenn Verstopfungen in basalen Arterien vorkommen, so sind dieselben fast immer und noch in höherem Grad multipel als die Thrombosen corticaler Aeste. In der Regel gehen sie mit letzteren Hand in Hand. Es finden sich daher in solchen Fällen meist zerstreut, bald da, bald dort, stecknadelkopf- bis bohnengrosse nekrotische Herde,*) deren jedem bisweilen ein thrombosierter Ast entspricht.

Von praktischer Bedeutung sind hiebei die im Zwischenhirn isoliert vorkommenden und zu völliger Nekrobiose ganzer Sehhügelabschnitte führenden Thrombosen. Es handelt sich um eine Verstopfung von Zweigen der lenticulo-optischen und der hinteren Hirnarterie. Umschriebene, namentlich im Linsenkern oder Streifenhügelkopf sitzende Erweichungsherde bei Intactheit der Grosshirnhemisphären kommen nicht selten vor, sie verlaufen aber meist latent und entziehen sich einer Diagnose. Sie sind Folge von Obliterationen einzelner lenticulären Arterien (Endarterien, deren Verschluss nothwendig eine Erweichung des ganzen zugehörigen Ganglienbezirks zur Folge hat). Grössere Bedeutung hat die Obliteration basaler Zweige der tiefen Hirnarterie der Art. choroidea und derjenigen Aeste der Sylvi'schen Arterien, welche an der Versorgung der inneren Kapsel betheiligt sind. Wird der zum Pulvinar und zum äusseren Kniehöcker führende Ast, d. h. die äussere hintere Sehhügelarterie (Fig. 157 5) verlegt, dann sind theoretisch Hemianopsie und andere bei Ausschaltung dieser Hirnpartie zu beobachtende Symptome (s. unter Localisation) zu erwarten; doch ist nicht zu vergessen, dass Seitenzweige der Art. choroidea an der Ernährung dieses Bezirkes mitbetheiligt sind und dass die Circulation durch diese Zweige aufrechterhalten werden kann. Ein Fall von isolierter Hemianopsie, bedingt durch Thrombose der äusseren hinteren Sehhügelarterie, ist nicht bekannt.**)

Gefässverstopfungen einzelner Arterien in anderen Abschnitten des Zwischenhirns sind meistens von weniger prägnanten Formen begleitet, weil sich in die Ernährung der hier liegenden Hirntheile (im Gegensatz zu den Ver-

---

*) Wenn die Herde hier ganz klein sind, so handelt es sich meist nicht um eine eigentliche Erweichung, sondern mehr um eine perivasculäre Gewebsschrumpfung.

**) Einen ziemlich isolierten Verschluss des Astes für den ventralen Sehhügelkern mit Nekrose im letzteren und in der Haubenstrahlung habe ich selbst einmal beobachtet. Die intra vitam bestandene Hemianästhesie war ich geneigt, auf diesen Herd zurückzuführen; bei genauerer Prüfung der Schnittreihe fand sich indessen doch noch ein kleiner Herd im Schleifenfeld der Brücke, so dass der Zusammenhang zwischen Sensibilitätsstörung und jenem Herd in der Sehhügelgegend nicht ganz sicher war. Ueberhaupt ist bei der Deutung der Erscheinungen, die in Verbindung mit scheinbar isolierten kleinen Herden in den basalen Ganglien auftreten, grosse Vorsicht geboten, da in der Regel noch kleinere Herde im Pons und in der Med. oblong. gleichzeitig sich vorfinden.

hältnissen im Linsenkern und Streifenhügel) mehrere Arterien theilen.*) Es sind dies Zweige der Art. cerebri post., der Art. choroidea, der Art. communicans und der Art. Fossae Sylvii, die alle nach den Untersuchungen von Kolisko, dem ich hierin beistimmen muss, mehrfach untereinander anastomosieren. Ausgesprochene Erscheinungen sind aber, im Zwischenhirn wenigstens, nicht zu erwarten, liefern doch selbst umfangreichere Herde in dieser Hirngegend nur unklare Symptome. Zu diesen von mehreren Zweigen verschiedenen Ursprungs versorgten Zwischenhirntheilen gehören der Sehstreifen, die Wand des Unterhorns, die Sehstrahlungen, der innere Kniehöcker, die Reg. subthalamica, die vorderen und inneren Sehhügelabschnitte, das Tuber cinereum und das Corpus mammillare.

Was die Versorgung der klinisch so wichtigen inneren Kapsel anbelangt, so scheint ihr hinterer Schenkel fast ausschliesslich zur Domäne der Art. choroidea zu gehören. Dies gilt jedenfalls sicher von den mehr ventral liegenden Abschnitten dieses Schenkels, während der vordere Schenkel und die mehr dorsalen Abschnitte des hinteren von der Sylvi'schen Arterie ernährt werden. Aber auch die Art. cerebri post. ist an der Versorgung des retrolenticulären Abschnittes der inneren Kapsel nicht unbetheiligt. Mit Rücksicht auf diese Gefässanordnung kann es daher vorkommen, dass der hintere Schenkel der inneren Kapsel schon nach Verstopfung der Art. choroidea stückweise nekrotisch wird. Die Folge einer Ischämie in dieser Partie kann, wie bereits früher erörtert, je nach Umfang des von der Circulation abgesperrten Gebietes, bald eine Hemiplegie, bald eine Hemianästhesie, mitunter auch beides, auf der gegenüberliegenden Seite sein. Kolisko hat einen hiehergehörenden sehr instructiven Fall genauer untersucht und den Zusammenhang zwischen einer umschriebenen Erweichung in der hinteren inneren Kapsel und einer Verstopfung der Art. choroidea nachgewiesen.

Damit ist natürlicherweise nicht gesagt, dass nicht mitunter auch durch Verstopfung anderer an der Blutversorgung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel betheiligten Arterien ähnliche Symptome, wie sie oben geschildert wurden, hervorgerufen werden könnten. Durch Aufhebung der Circulation in diesen anderen Arterien werden einfach etwas mehr dorsal gelegene Abschnitte der inneren Kapsel nekrotisch.

Man sieht aus Vorstehendem, dass von einer genaueren Symptomatologie bei der Verstopfung einzelner basalen Zwischenhirnzweige nicht die Rede sein kann; denn zunächst können Verstopfungen der verschiedensten, auch corticalen Arterienzweige dieselben oder ganz ähnliche Erscheinungen zur Folge haben. Dann aber treten erfahrungsgemäss isolierte Verstopfungen, gerade in den basalen Zweigen, sehr selten auf. Endlich ist nicht zu vergessen, dass es unter Umständen auch zu mehreren kleineren zerstreut liegenden Herden durch unvollständige Verstopfung eines kräftigen Stämmchens an der Basis kommen kann. Uebrigens gehören die basalen Zwischenhirnabschnitte nicht eigentlich zu den Prädilectionsstellen für die Erweichung; sie sind es mehr für die Hirnblutungen. Beide pathologischen Processe können aber auch nebeneinander bestehen. Jedenfalls finden sich in der Regel, wenn zerstreute Erweichungsherde in den Basalganglien vorhanden sind, gleichzeitig umfangreichere Erweichungsherde im Grosshirn; und in solchen Fällen treten die von letzteren gelieferten Symptome stark in den Vordergrund.

---

*) Nichtsdestoweniger sind Anastomosen zwischen den einzelnen Zweigen selten oder gar nicht vorhanden (Duret, Heubner); der Ausgleich der Circulation muss hier also offenbar durch die Capillaren erfolgen.

5. Thrombose der Art. basilaris.

Von grösserer Bedeutung als die Folgeerscheinungen nach Verstopfung der Zwischenhirnarterien sind diejenigen, die sich nach Obliteration der Art. basilaris einstellen. Bei acuter Verlegung des Stammes der genannten Arterie setzt die Attaque, ähnlich wie bei der Embolie, mit Coma, stertorösem Athmen, Schluckstörungen, erheblicher Temperatursteigerung, ferner mit Convulsionen, Trismus, Angst, Zwangsstellung der Glieder, Lähmung der Seitwärtswender der Augen etc. ein. Entwickelt sich die Verstopfung bei arteriosklerotischer Erkrankung der Arterie ganz allmählich oder werden nur einzelne Aeste der Basilararterie betroffen, dann zeigt sich ein Bild von wechselnden, bisweilen complicierten Erscheinungen, unter denen bald mehr eigentliche Brückensymptome, bald mehr Ophthalmoplegie hervortreten. Daneben fehlen Störungen der Locomotion, Hemiplegie, Lähmungen, eventuell auch Reizungen besonderer Hirnnerven (Trigeminus, Facialis, Abducens) selten. Die Erscheinungen der Ophthalmoplegie sind wahrscheinlich infolge günstiger collateralen Gefässverhältnisse in der Gegend des Oculomotorius selten dauernder Natur. Nach 3—6 Wochen können sich oft ziemlich schwere Augenmuskellähmungen wieder zurückbilden. Eine progressive, zunehmende Einengung des Lumens der Basilararterie kann verhältnismässig lange, und ohne grösseren Schaden zu verursachen, ertragen werden. Kommt indessen Abnahme der Herzkraft in acuter Weise hinzu, dann treten mit einemmale jene stürmischen Erscheinungen ein, die wir bei der Embolie dieser Arterie ausführlich besprochen haben. Bei Verstopfung der Basilararterie im unteren Drittel treten Verengung der Pupillen, Trismus, Anarthrie, Schluckstörungen, Facialislähmung der einen oder der anderen Seite und, sobald die Höhe des Abducenskerns lädiert wird, Lähmung der gegenüberliegenden Seitwärtswender ein; mit anderen Worten, es zeigen sich die bekannten Brückenerscheinungen (s. pagg. 606 u. ff.).

6. Thrombose der Vertebralarterie.

Die Verstopfung der Vertebralarterie liefert, je nach feinerer Localisation des Herdes, ein sehr mannigfaltiges und symptomenreiches Krankheitsbild. Gut studierte Fälle von Vertebralisthrombose sind nur in geringer Anzahl vorhanden (Fälle von Leyden, Senator, Reinhold, Eisenlohr, van Oordt u. a.). Nach Nothnagel sind die klinischen Folgen der Vertebralisverstopfungen in zwei Gruppen zu trennen. In der einen Gruppe setzt die Störung ziemlich acut ein und führt durch stürmische bulbäre Symptome (Respirationslähmung) zu raschem Exitus; es ist das die acute apoplektiforme Bulbärparalyse. In den meisten Fällen wird sie allerdings durch Embolie, hie und da aber auch durch rasche, wachsende Thrombose (beide Vertebrales) hervorgerufen. Lähmung beider Extremitäten ist gerade hiebei nicht selten. Ein Unterschied zwischen der thrombotischen und embolischen Genese dieser Form ist in klinischer Beziehung wohl nicht durchführbar. Die Symptome wurden bereits bei der Embolie berücksichtigt. Es sei hier nur kurz erwähnt, dass dabei Prodrome in Gestalt von rasch eintretenden Kopfschmerzen, verbunden mit Flimmerscotom in einem oder in beiden Augen, Schwindel, Schweissausbruch und psychischen Störungen (Delirien) eintreten können. Dies alles hängt wohl nicht zum geringsten Theil mit der plötzlichen Verlangsamung der Circulation in der Art. cerebri post. zusammen.

Was die zweite Gruppe anbetrifft, so ist ihr Verlauf ein subacuter oder chronischer (arteriosklerotische Bulbärparalyse). Es zeigen sich hier bei

wechselnder Combination folgende Störungen: Zuerst gehen tagelang dem eigentlichen Anfall abnorme Sensationen im Gesicht oder in einer der Extremitäten, ferner leichte Athemnoth, Heiserkeit, bisweilen schon Flimmerscotome u. dgl. voraus. Die eigentliche Attaque erfolgt meist ohne nennenswerte Beeinträchtigung des Bewusstseins in Form eines stärkeren Schwindels oder von Unbehaglichkeit. Uebelkeit, woran sich, eventuell unter vorausgehendem Nystagmus, ernstere Lähmungserscheinungen knüpfen. Diese letzteren bestehen in erster Linie, mag auch die Läsion im verlängerten Mark, gleichgiltig wo, ihren Sitz haben — wenn sie nur eine halbwegs ausgedehnte ist — in Schluckstörungen, die auch bei einseitiger Verstopfung selten fehlen. Die Schluckstörung ist das am meisten charakteristische Zeichen von der Thrombose einer Vertebralis und erfolgt durch Unterbrechung nicht immer der nämlichen nervösen Componenten. Bald ist sie bedingt mehr durch Ausfall sensibler, bald mehr motorischer Bahnen (Lähmung der Pharynxmuskulatur).*)

Neben der Schluckstörung machen sich als zweite wichtige Erscheinungen Sensibilitätsstörungen in den Extremitäten (Arm, Schulter, Bein) der gegenüberliegenden Seite und häufig Anästhesie in der gleichliegenden Gesichtshälfte, d. h. alternierende Hemianästhesie bemerkbar. Ziemlich regelmässig sind bei Ausdehnung der Erweichung auf die mediale Umgebung des Corp. restiforme Störung der Kehlkopfinnervation, die sich sowohl auf die Sensibilität als auf die Motilität des Kehlkopfs beziehen kann. Dies alles vermag ohne sogenannte Kern- oder Wurzelsymptome zu bestehen. Je nach feinerer Localisation in der geschädigten Partie sieht man bald nur ein Stimmband gelähmt und eine Kehlkopf-, resp. Rachenhälfte unempfindlich, bald beide Stimmbänder paretisch, bald den Gaumensegel gelähmt etc. Dementsprechend ist Heiserkeit bis zur Aphonie eine frühe Erscheinung, die bisweilen der eigentlichen Attaque vorausgeht.

Im weiteren kann die Respiration und vor allem die Articulation in beträchtlicher Weise gestört sein. Die Zunge ist mitunter halbseitig gelähmt; auch stellt sich nicht selten eigentliche Anarthrie ein. Die Zunge kann frei sein, wenn der Herd mehr lateralwärts liegt. Die Sprache ist dann infolge mangelhaften Verschlusses des Gaumensegels eigenthümlich lallend und näselnd; sowohl die Zungen- als die Kehllaute äussern sich verschwommen; die Articulation wird ausserordentlich langsam. — Die Beschleunigung des Pulses, unregelmässige Herzaction etc. gehören ebenfalls hiebei nicht zu den Seltenheiten.

Endlich knüpfen sich an die soeben aufgezählten Erscheinungen halb- oder beiderseitige Bewegungsstörungen in den Extremitäten. Dabei kann es gleichfalls zu einer alternierenden Hemiplegie und zwar mit Rücksicht auf den Hypoglossus kommen.**) Lähmungen der Extremitäten sowie des Hypoglossus sind im ganzen nicht häufig, weil die Pyramide und die Bulbärkerne ihr Blut auch noch aus der Art. spinal. ant. empfangen.

Genug, man beobachtet bei der Thrombose der Vertebralis ganz ähnliche Störungen wie bei der Embolie dieser Arterie, nur mit dem Unterschied, dass

---

*) Der Schluckact ist ein zusammengesetzter Reflex, an dem zahlreiche gesondert liegende Centren sich bethätigen; er kann daher von verschiedenen Gliedern der Kette aus geschädigt werden.

**) In einem Falle von Goukowsky, in welchem die Verstopfung der linken Vertebralarterie thrombosiert war, befand sich dagegen die Hemiplegie auf der rechten Seite, die Zungenlähmung links. — Auch die Sensibilität des Gesichtes kann infolge von Mitläsion des gleichzeitigen Trigeminus herabgesetzt sein.

bei der Thrombose alle Symptome allmählich und unter Schwankungen sich entwickeln, viel variierter erscheinen, dazu einen protrahierten Verlauf zeigen und nicht so jäh den letalen Ausgang herbeiführen, wie es bei der Embolie der Fall ist.

An dieser Stelle sei indessen hervorgehoben, dass alle oben geschilderten Symptome unter Umständen im Anschluss an stark ausgesprochene arteriosklerotische Veränderungen in der Vertebralis auftreten können, auch ohne dass sich begrenzte Erweichungsherde vorfinden; doch sind dann die Erscheinungen nie so ausgesprochen wie bei der Thrombose der Arterie. Selbstverständlich kann letztere nachträglich noch eintreten und so zu completen Bulbärsymptomen führen. Bei langsam erfolgender Obliteration der Vertebralis stellen sich mitunter statt eigentlicher Erweichungsherde mehr oder weniger scharfumschriebene sklerotische Narben, eventuell neben Erweichungen, ein.

Was die Thrombose der Vertebralis von der Embolie im weiteren unterscheidet, das ist das häufige Mitbefallenwerden der unteren hinteren Kleinhirnarterie bei ersterer. Die Symptome, welche in diesem Falle neu hinzukommen, sind starker Schwindel und Neigung, nach der Seite des Herdes zu fallen. Bei vorwiegendem Ergriffensein der genannten Kleinhirnarterie dürften motorische Störungen in den Extremitäten nur schwach ausgesprochen sein oder fehlen.

Diagnose.

Der klinische Nachweis, dass in einem Falle Arterienverstopfung (Embolie oder Thrombose) vorliegt, muss sich zunächst auf eine vorausgegangene apoplektische Attaque gründen. Da die mechanische Läsion als solche sowohl bei der Arterienverstopfung als bei der Hirnblutung gelegentlich dieselben Regionen und zwar in ganz ähnlicher Weise befallen kann, so müssen zur Feststellung der eigentlichen Ursache der vorliegenden Erscheinungen noch verschiedene Nebenumstände in Berücksichtigung gezogen werden. Vor allen Dingen ist darauf zu achten, ob Lues vorausgegangen ist, ob ein Klappenfehler*) am Herzen vorhanden ist, ob allgemeine Athero-

---

*) Mangel von nachweisbaren Störungen seitens der Klappen spricht nicht unbedingt gegen eine Embolie, wenigstens nicht bei alten Apoplektikern. Es kann eine Embolie ganz gut früher stattgefunden haben, nämlich zu einer Zeit, wo die Herzaffection in einem floriden Stadium war; resp. es kann die Herzaffection vollständig ausgeheilt sein. Ich selbst habe Jahre hindurch eine Patientin beobachtet, welche im Anschluss an eine Endocarditis Embolie in die Sylvi'sche Arterie erlitten hatte und die schon zwei Jahre nach der Attaque nicht die geringsten Geräusche am Herzen mehr erkennen liess. Auch Gowers hat über einen ähnlichen Fall berichtet. — Die differentielle Diagnose zwischen Hirnblutung und Thrombose kann schon deshalb Schwierigkeiten bereiten, weil erfahrungsgemäss erstere die letztere nicht ausschliesst. Ich habe es wiederholt gesehen, dass ein Patient zuerst eine Hirnblutung erlitt und dann nach einigen Jahren den Folgen einer allmählich eintretenden Arterienverstopfung, die ausgedehntere Erscheinungen als die Blutung hervorgerufen hatte, erlag. Man muss im weiteren nicht vergessen, dass eine grosse Blutung, zumal im Grosshirn, durch Compression der Markarterien eine ausgedehnte secundäre Erweichung in der weiteren Umgebung des Bluthердes ver-

matose der Körperarterien besteht; ferner ist in Erfahrung zu bringen, ob Vorboten sich gezeigt haben, ob nicht die geistigen Functionen successive abgenommen haben und passagere Lähmungen früher aufgetreten sind. Der apoplektische Anfall als solcher lässt selten mit Sicherheit eine Entscheidung zu, ob es sich um eine Hirnblutung, eine Thrombose oder eine Embolie handelt, obwohl es bekannt ist, dass das Bild einer Arterienverstopfung (Thrombose) einen viel weniger stürmischen Charakter verräth als das einer Hirnblutung oder Embolie. Selbst wenn ein Klappenfehler vorhanden ist, lässt sich die Diagnose auf Embolie nicht einmal halbwegs mit Bestimmtheit stellen; denn es können neben der Herzaffection Miliaraneurysmen im Gehirn bestehen, ja es ist denkbar, dass zu einer Embolie eines grösseren Arterienzweiges noch die Berstung eines Miliaraneurysmas, vielleicht gerade in der Nachbarschaft, hinzugekommen ist. Mit etwas grösserer Bestimmtheit ist Embolie zu diagnosticieren, wenn ein Klappenfehler besteht und bereits Embolien in andere Organe stattgefunden haben, und dies bei Individuen eines Alters geschah, in dem erfahrungsgemäss Veränderungen an den Arterien selten vorkommen. Arterienthrombose darf in den meisten Fällen nur mit Wahrscheinlichkeit diagnosticiert werden. Verwechslungen zwischen Hirnblutung, Embolie und Thrombose kommen täglich und selbst bei gewiegten Diagnostikern vor. Beim Zusammentreffen gewisser Symptome kann es indessen unter Umständen mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit möglich sein, eine differentielle Diagnose zwischen den genannten drei Processen zu stellen. Seit einer Reihe von Decennien ist von den verschiedensten Autoren auf die differentiell-diagnostischen Momente zwischen den drei Krankheitsformen sorgfältig geachtet und dadurch doch eine Reihe von festeren Anhaltspunkten gewonnen worden, die es ermöglichen, mit einiger Wahrscheinlichkeit die eine oder die andere dieser Krankheitsformen zu erkennen.

Wenn wir die wichtigsten differentiell-diagnostisch in Betracht kommenden Punkte für die drei Krankheitszustände tabellarisch einander gegenüberstellen, so erkennt man am besten, wie compliciert die Verhältnisse bei jedem derselben liegen können und wie viele Krankheitszeichen der Embolie, Thrombose und Hirnblutung gemeinsam sind (s. nebenanstehende Tabelle).

---

anlassen kann. Blutherd und Erweichung bestehen dann nebeneinander, wie dies in Fig. 171 pag. 722 illustriert ist. — Ein Herzfehler kann aber selbstverständlich auch neben Arteriensklerose (auch luetischer) bestehen; ja der Herzfehler selbst kann luetischer Natur sein. Dann sind die diagnostischen Schwierigkeiten noch grössere.

2. Klappenfehler des Herzens (Mitralisinsufficienz und -Stenose), Endocarditis; eventuell Atheromatose der Basalarterien.

3. Nieren meist normal.

4. Rheumatismus acut. vorausgegangen.

5. Keine uennenswerten Vorboten.

6. Infarcte in anderen Organen (Niere, Milz etc.) werden häufig angetroffen.

7. Während des Insultes zeigt sich meist keine Congestion im Gesicht. Der Patient wird blass; der Puls ist normal oder unregelmässig (eventuell der Grundkrankheit entsprechend), selten verlangsamt.

8. Zu Beginn des Anfalls keine nennenswerte Temperaturerniedrigung weder in der später hemiplegischen Körperhälfte noch im allgemeinen. Bei Endocarditis ulc. hohes Fieber und Schüttelfröste.

9. Hirndrucksymptome selten. Die Herderscheinungen setzen plötzlich ein. Das Coma ist gewöhnlich ziemlich tief.

10. Convulsionen eröffnen die Attaque ziemlich häufig. Auch zeigt sich bisweilen Neigung zu periodischen Wiederholungen der epileptiformen Zuckungen, uamentlich auf der paretischen Seite.

Nach Gowers sollen posthemiplegische Bewegungsstörungen (Zittern, Schleuderbewegungen) bei der Embolie sich häufiger einstellen als bei der Thrombose und bei der Hirnblutung (meines Erachtens hängt dies wesentlich von der Localisation des Herdes ab).

11. Fernwirkungen nicht häufig.

12. Störungen der Psyche vor dem apoplektischen Anfall gewöhnlich nicht vorhanden. Nach dem Anfall Delirien nicht selten.

13. Herderscheinungen bilden die Regel.

14. Keine Neigung zu wiederholten Anfällen; in der Regel bleibt es bei einer grösseren Attaque.

15. Netzhaut selten verändert, oder es besteht Embolie der centralen Retinaarterie.

2. Vorhandensein
Körperarterien (Tempor
tät des Pulses häufig;
lich vollem Radialispul
der Herzschläge und des
krankheiten (Scharlach,
Polioencephalitis), Puer
sichtigen.

3. Nieren meist no

4. Syphilis, Alkoh
Bleivergiftuug, Kohlenо
vorausgegangen.

5. Vorboten bilden

6. Infarcte in ander

7. Ungefähr ebenso

8. Keine Temperatu
Anfalls; dagegen sind
bisweilen vorausgegang
Temperatursteigerung.

9. Hirndrucksympto
erscheinungen setzen al
Regel wenig stabil, o
erscheinungen nicht sel
Dauer. Ein über 24 Stu
selten.

10. Convulsive Anf
bei Infectiouskrankheite
der Embolie.

11. Fernwirkungen

12. Störungen der
telligenz, Gedächtnissc
deu apoplektischen Att
fall (eventuell schon vo
Schwankungen verlaufe
Delirieu beobachtet. A
blindheit, Monoplegien
associiert vor.

13. Herderscheinun
fehleu.

14. Neigung zu wi
sageren Lähmungen. D
weichungen (doppelseiti
heit, eventuell auch
Seltenheit.

15. Arteriosklerotis
Netzhautgefässen komm

Im weiteren ist bei der differentiellen Diagnose zu berücksichtigen, dass weitaus die Mehrzahl der Blutungen in die grossen Ganglien und in die innere Kapsel stattfindet und dass dabei somit sogenannte „Symptome der inneren Kapsel" auftreten. Die Arterienverstopfungen betreffen dagegen sehr oft die corticalen Arterien; sie haben daher viel häufiger, als dies bei der Blutung der Fall ist, psychische Symptome, Störungen der Sinnesthätigkeit, Monoplegien etc. zur Folge. Eine Entscheidung, ob es sich bei Individuen mit Herzfehlern um eine Embolie oder Hirnblutung handelt, ist nur mit Wahrscheinlichkeit zu fällen.*) Bei der Thrombose der Basilararterie beobachtet man viel stärkere Convulsionen und höhere Temperatursteigerung als bei Blutungen in die Brückensubstanz.

Verstopfungen einzelner Zweige der Corticalarterien bei relativem Intactsein der übrigen Rindenarterien kommen gelegentlich auch bei der Thrombose zur Beobachtung (besonders bei der Encephalitis). Durch solche isolierten Thrombosen, resp. Embolien können später mitunter ziemlich reine und für sich bestehende Herdsymptome hervorgerufen werden. Nach Verstopfung des vorderen Astes der Art. Foss. Sylv. kann reine motorische Aphasie zustande kommen. Unterbrechung der Circulation im dritten Zweig der Art. Foss. Sylv. erzeugt associierte Monoplegie im Arm und im Facialis. Verstopfung des zum Lobul. paracentr. abzweigenden Astes der vorderen Hirnarterie hat Monoplegie des Beins zur Folge u. s. w. Auf alle diese Verhältnisse ist bereits bei der Behandlung der Localisation im Grosshirn eingehend Rücksicht genommen worden, und stützen sich die dort niedergelegten Sätze gerade auf Beobachtungen, die an zahlreichen Fällen von begrenzter Hirnerweichung gewonnen worden sind. Es

*) Mit Herzfehlern behaftete auch jüngere Individuen können, und vielleicht gerade infolge des bestehenden Klappenfehlers, im Gehirn Miliaraneurysmen beherbergen und daher gelegentlich einmal statt einer Embolie eine Hirnblutung erleiden. Welcher von beiden Krankheitsvorgängen vorliegt, ist um so schwieriger zu erkennen, als die Hirnblutungen bei jüngeren Individuen (infolge besserer circulatorischen Ausgleichsverhältnisse) im ganzen milder verlaufen als bei älteren. Hier fiele somit die geringere Intensität der Attaque für die Annahme einer Embolie nicht schwer in die Wagschale. In solchen Fällen kann die ophthalmoskopische Untersuchung ein richtiger Wegweiser sein: Da eine Embolie der Art. Foss. Sylv. oder auch anderer Arterien bei jüngeren Patienten nicht die schweren Folgen wie bei älteren hat, so käme dort bei einem tiefen Coma nur Embolie der Carotis mit secundären Thromben in allen ihren Seitenzweigen (also eventuell auch der Art. centralis retinae) in Betracht. Die Embolie letzterer ist aber ophthalmoskopisch leicht zu erkennen. Handelt es sich um eine frische Endocarditis, dann ist die Entscheidung noch leichter. Durch Absperrung der Ophthalmica kommt es gewöhnlich zur Nekrose des ganzen Bulbus (Gowers).

hiesse nichts anderes, als die Localisationsfrage nochmals behandeln, wollten wir an dieser Stelle die symptomenreichen Folgen umschriebener Erweichungsherde näher besprechen; es sei somit hinsichtlich der Ausfallserscheinungen, die nach verschieden localisierten Herden eintreten, auf die bezüglichen Capitel der Localisation verwiesen.

Unter Umständen kann die Verstopfung der Hirnarterien Veranlassung geben zu einer Verwechslung mit einem Hirntumor, seltener mit einem Hirnabscess oder mit einem Aneurysma der grösseren Basalarterien. In differentiell-diagnostischer Beziehung ist mit Hinsicht auf den Hirntumor zunächst hervorzuheben, dass Geschwülste in jedem Lebensalter vorkommen können, während die Hirnerweichung doch in der Regel das höhere Alter betrifft. Ferner ist für die Tumoren charakteristisch, dass sie sich langsam und unter Schwankungen einschleichen und ganz stabile Herderscheinungen relativ selten hervorrufen. Bei den Tumoren dominieren anfangs periodisch auftretende Reizerscheinungen: Kopfschmerzen (oft rasende), Delirien, Convulsionen, Erbrechen etc. (die von ganz freien Intervallen gefolgt sind), wogegen bei organischen Erkrankungen vasculären Ursprungs Lähmungserscheinungen, passagere und dauernde, in den Vordergrund treten, die meist im Anschluss an apoplektische Attaquen sich einstellen. Hirndrucksymptome, vor allem Stauungspapille, gehören bei der Arterienverstopfung zu den allergrössten Seltenheiten; bei den Tumoren bilden sie, zumal im vorgerückteren Stadium, die Regel. Auch die Art der Convulsionen verräth bei beiden eine Verschiedenheit, auch wenn die Localisation eine ganz ähnliche ist (Ergriffensein der motorischen Zone). Bei Tumoren der Centralwindungen kommt es gewöhnlich zu reiner Jackson'scher Epilepsie; bei der Thrombose einzelner Zweige der Art. Foss. Sylv. fehlt, wenn es überhaupt zu Convulsionen kommt (acute Encephalitis), der gesetzmässige Charakter der Rindenepilepsie; der Typus und der Turnus der Zuckungen können hiebei ausserordentlich variieren, und das Bewusstsein wird in der Regel aufgehoben. Bei Tumoren können dagegen die Convulsionen bisweilen denselben Charakter wie bei der genuinen Epilepsie tragen. Auch der Charakter der psychischen Störung ist in beiden Krankheitsformen ein ganz verschiedener. Beim Tumor herrscht periodisch auftretende Benommenheit, Stumpfheit (eventuell Angst mit Delirien), auf welche völlige Klarheit folgt, vor, während bei der Hirnerweichung die Intelligenzstörung, verbunden mit Gedächtnisschwäche, Rathlosigkeit, Unorientiertheit, in den Vordergrund tritt. Auch sind die Erscheinungen hier viel constanter, die Delirien seltener und weniger stürmisch. Endlich sei betont, dass die Symptome beim Tumor selten jäh ein-

setzen, wie hie und da bei der acuten Thrombose (acute Encephalitis), dass sie aber eine unaufhaltsame, oft stürmisch progressive Entwicklung zeigen.

Mit Hirnabscess dürfte die Arterienthrombose wohl selten verwechselt werden; eher ist eine Verwechslung zwischen Abscess und Tumor möglich. Ein Hirnabscess hat in der Regel Schädeltrauma, Ohrenerkrankungen, allgemeine Infection (Pyämie, Scharlach etc.) zur Voraussetzung.

Aneurysmen der basalen Arterien sind überaus selten. Ein solches Aneurysma zeigt indessen während seiner Entwicklung gewöhnlich die nämlichen Erscheinungen wie ein Tumor an der Schädelbasis. Bei der Auscultation des Schädels hört man bei Aneurysma bisweilen ein Geräusch (namentlich bei dem Aneurysma der Vertebralis). Da die Gehirnaneurysmen wohl häufig luetischen Ursprungs sind und da luetische Erkrankungen der übrigen Gehirnarterien daneben bestehen, so sind sie während des Lebens schwer von einfacher Verstopfung der Hirnarterien zu unterscheiden. Als Ursache der intracraniellen Aneurysmen sind, abgesehen von der Syphilis, noch Schädeltraumen, ferner Atherom der Hirnarterien und nach Gowers auch Embolie in einer Hirnarterie, während der ersten Lebenshälfte des Betroffenen entstanden, zu betrachten. Häufig erzeugt das Aneurysma erst, wenn es platzt, deutliche Erscheinungen. Ein Aneurysma der Vertebralis zeigt aber bisweilen ganz ähnliche Symptome wie Thrombose der nämlichen Arterie, d. h. bulbäre Erscheinungen (Schluckstörung, Parese der Kehlkopfmuskeln, Hemianästhesie).

Verlauf und Prognose.

Wir haben gesehen, dass Krankheiten, welche zu Hirnverstopfungen führen, ziemlich verschiedener Natur sein können; dementsprechend gestaltet sich auch der Verlauf je nach Grundursache und je nach Nebenumständen in ungleicher Weise. Auch hier müssen wir den Krankheitsverlauf nach folgenden drei Gesichtspunkten sondern:

1. Nach der Grundkrankheit, in deren Verlauf es zu einer Arterienverstopfung gekommen ist;
2. nach der Intensität des apoplektischen Anfalls als solchem und
3. nach dem Umfang, sowie nach der Bedeutung des erweichten Hirngebietes für den nervösen Haushalt des Organismus.

Was den ersten Punkt anbetrifft, so handelt es sich da bekanntlich um krankhafte Störungen, die das Leben in verschieden hohem Grade gefährden können. Eine ulceröse Endocarditis kann durch

ganz andere Umstände als die Arterienverstopfung, z. B. durch hohes Fieber, zu einer schlimmen Wendung führen. Bei den übrigen organischen Herzaffectionen kann der Tod auch früher und ohne allgemeine Stauungserscheinungen, Embolien in andere Organe, erfolgen. Der apoplektische Anfall ist für sich zu betrachten; er kann als solcher den Tod herbeiführen. Auch an sich nicht schwere apoplektische Insulte können unter Umständen das Leben direct bedrohen, und dies namentlich, wenn ihnen bereits schwerere Attaquen vorausgegangen sind und ausgesprochene Allgemeinerscheinungen sich danach einstellen. Ist der Patient dem Tode durch die Apoplexie entronnen, so kann er noch nachträglich den Folgen der Infectionskrankheit erliegen. Eine Endocarditis kann anderseits ausheilen und die Gefahr des Todes durch dieses Leiden beseitigt werden. Ebenso können andere Infectionskrankheiten, welche zur Verstopfung der Hirnarterien führten, unter Resorption der Thromben ablaufen, und die Folgezustände der stattgehabten Arterienverstopfung vermögen sich auf ein Minimum zu reducieren.

Anders verhält es sich mit Thrombosen, welche infolge Erkrankung der Arterienwand zustande kommen, also bei der Atheromatose und bei der luetischen Erkrankung der Arterien. Da hier die Grundursache meist progressiver Natur ist, so gestaltet sich der Verlauf, selbst wenn die Attaquen als solche auch nicht stürmisch sind, schliesslich in recht ernster Weise.

Die Grösse der Gefahr für das Leben hängt nicht nur von dem Umfang der verstopften und erweichten Arterienbezirke, sondern vor allem auch vom Sitz der Herde ab.

Eine einheitliche Prognose ist mit Rücksicht auf die im Vorstehenden dargelegten Umstände nicht vorhanden. Am günstigsten gestalten sich die Aussichten für das Leben und die Gesundheit des Patienten bei der Embolie und der Thrombose, die im Anschluss an Infectionskrankheiten (Scharlach, Influenza, Masern, Chorea, Endocarditis) eingetreten sind, selbstverständlich unter der Voraussetzung, dass das Grundleiden ohne schlimmere Complicationen geblieben ist und die Gefahren seitens der Grundkrankheit abgewendet worden sind. Insbesondere in jungen Jahren erworbene Verstopfungen können, wenn sie kein sehr differentes Hirngebiet ergriffen hatten, mit gewissem Defect ausheilen, und der Patient kann ein hohes Alter erreichen, ohne weiter durch die Folgen der stattgefundenen Arterienverstopfung ernstlich belästigt zu werden. Die embolischen Pfröpfe werden resorbiert, oder sie organisieren sich; und wenn auch der betreffende Arterienast obliteriert, so wird doch die Circulation durch Nachbargefässe übernommen, und der

Hirndefect beschränkt sich auf die während der Attaque zugrunde gegangenen Hirntheile. Die erweichten Gewebstheile werden resorbiert; es bildet sich eine Cyste, die ganz zusammenschrumpft; und es werden die Lücken durch normale Hirnsubstanz der Nachbarschaft ausgefüllt.

Viel ernster sind die Folgen ähnlicher Arterienverstopfung bei älteren Individuen und dann, wenn die Grundkrankheit einer Wiederherstellung nicht zugänglich ist (organische Herzfehler, Arteriensklerose). Bleibt dann z. B. der Herzfehler bestehen, während die Arterien weiter erkranken, so droht nicht nur die Gefahr der Bildung neuer Verstopfungen, sondern es können sich überdies noch Miliaraneurysmen entwickeln, und der Tod kann durch Hirnblutung erfolgen. Sind zahlreiche Arterien bereits sklerotisch, oder Verwachsung und Verdickung der Hirnhäute eingetreten, dann liegt die Gefahr nicht nur darin, dass neue Verstopfungen sich leicht entwickeln können, sondern auch darin, dass, falls sich eine neue Embolie einstellt, die Ausgleichserscheinungen durch herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Herzens und der Gefässe verzögert und eventuell nicht in Action treten werden. Eine Embolie, welchen Ursprungs sie immer sei, bei einem Individuum mit bereits bestehender Sklerose der Hirnarterien kann, wenn sie an sich auch nicht lebensgefährlich ist, infolge Störung der reparatorischen Einrichtungen ausserordentlich schlimme Folgen nach sich ziehen (Verhinderung des Abflusses der cerebrospinalen Flüssigkeit, ungenügende collaterale Circulation in der Med. oblong.).

Hinsichtlich der am häufigsten zur Arterienverstopfung führenden Krankheit, nämlich der Arteriensklerose, ist zu betonen, dass sie in der Regel ein progressives Leiden darstellt und gefährlich wird selbst ohne Herde und ohne apoplektische Insulte. Eine acute Gefahr kann bei Verstopfung auf dieser Grundlage entstehen, wenn die Circulation zur Brücke oder zum verlängerten Mark abgesperrt wird (durch Verstopfung der Basilaris oder der Vertebralis), oder endlich wenn zwei symmetrisch liegende grössere Arterien (z. B. die beiden Arteriae Foss. Sylv.) rasch nacheinander verstopft werden. Die Folgen solcher Thrombosen, vor allem der Art. basilar., gestalten sich meist in stürmischer Weise. Der apoplektische Insult wird ein schwerer; tonische und klonische Krämpfe, Respirations- und Schluckstörungen stellen sich dabei ein, und unter erheblicher Temperatursteigerung geht der Patient oft nach wenigen Tagen zugrunde.

Einen ziemlich typischen Verlauf nehmen die Krankheitserscheinungen bei chronischer Atheromatose der Hirnarterien.

Die Thrombose entwickelt sich hier meist langsam; sie führt zwar selten beim ersten Insult zu einer vollständigen Obliteration; auch befällt sie in der Regel vorerst die Gebiete der grösseren corticalen Arterien. Selten gefährdet schon der erste Anfall das Leben. Der Verlauf ist charakterisiert durch in kürzeren Zwischenräumen eintretende leichtere apoplektische Anfälle, von denen jeder eine grössere oder kleinere Gewebsnekrose zur Folge hat; allmählich können aber ganze Lappen erweichen, und ein solcher Zustand ist stets gefahrvoll. Die Hauptgefahr liegt hier zunächst im Verlust der geistigen Fähigkeiten, die stufenweise und unter periodisch auftretenden Erregungszuständen in die Brüche gehen; doch wird anfangs das Leben selbst nicht bedroht. Erst wenn nach Monaten oder Jahren der Patient von neuen, heftigeren Anfällen betroffen wird und die insufficienten Ausgleichseinrichtungen in den Arterien schlimmere, durch die Circulation in den lebenswichtigen Centren bedingte Folgen nicht abwenden können, dann kommt das Leben des Patienten in Gefahr. Nun können sich Lungenerscheinungen, acute Störungen der Herzinnervation einstellen; auch kann der Patient einem acuten Lungen- oder Hirnödem erliegen. So summieren sich infolge der sich stetig wiederholenden apoplektischen Attaquen die schlimmen Wirkungen mit der Anzahl der Insulte; es wächst die Lebensgefahr stetig, bis endlich alle Hilfsquellen zur Aufrechterhaltung der lebenswichtigsten Functionen für immer versagen. Die Dauer der Krankheit, vom Beginn des ersten Anfalls an gerechnet, übersteigt selten 3—4 Jahre; der Tod kann aber auch viel früher eintreten, wenn einzelne der oben angeführten Nebenumstände platzgreifen.

Günstiger wickelt sich oft das Leiden ab, wenn die Arterienerkrankung durch Syphilis hervorgerufen wurde, weil die luetischen Gefässveränderungen für die Behandlung kein undankbares Object bilden. Der Verlauf gestaltet sich auch hier im grossen und ganzen in ähnlicher Weise wie bei der arteriosklerotischen Thrombose; d. h. auch hier zeigen sich jene passageren Lähmungen, jene psychischen Störungen, und ist dabei das Vorwärtsschreiten durch grosse, oft geradezu überraschende Schwankungen charakterisiert. Wird eine antiluetische Behandlung unterlassen, dann nimmt die Krankheit genau denselben Verlauf wie bei der gewöhnlichen Hirnerweichung, wennschon das letale Ende, da es sich hier meist um jüngere Individuen handelt, weiter hinausgeschoben wird. Durch eine antisyphilitische Cur kann aber nicht nur ein Stillstand in der Entwicklung der Krankheit erzeugt, sondern eine nahezu völlige Wiederherstellung erzielt werden, selbstverständlich nur mit der

Beschränkung, dass Lücken, die durch frühere Attaquen hervorgerufen wurden, einem Ersatze nicht mehr zugänglich sind. Dagegen unterliegt es keinem Zweifel, dass bei Anwendung von Jod und Quecksilber die Schwielen in den Arterien häufig zur Resorption kommen, dass die Verengerung des Arterienlumens aufgehoben und so mit einer ziemlichen Sicherheit neuen Verstopfungen vorgebeugt werden kann. Namentlich bei früh energisch eingeleiteter antisyphilitischen Behandlung gestaltet sich die Prognose der Arterienthrombose luetischen Ursprungs verhältnismässig recht günstig, da dann der Patient dem sonst sicheren Tode entrissen werden kann.

Was die Prognose des apoplektischen Insultes anbetrifft, so gilt im grossen und ganzen auch hier das, was bei der Hirnblutung gesagt wurde. Je länger das Coma angedauert hat, um so ungünstiger sind die Aussichten für eine Erholung; jedoch sieht man, dass gerade bei Arterienverstopfung langdauernde soporöse Zustände nicht von so schlimmer prognostischer Bedeutung sind wie bei der Hirnblutung. Allerdings ist das Coma bei letzterer in der Regel tiefer. Wenn jede Attaque auch Gefahren für das Leben in sich bergen kann, so kommt es doch selten vor, dass ein Patient gerade schon dem ersten Anfalle, auch wenn derselbe schwerer Natur, erliegt. Wie bereits hervorgehoben, wächst aber die Gefahr fürs Leben mit jedem neuen Anfall.

Auch Complicationen können bei Arterienverstopfung in ähnlicher Weise auftreten wie bei der Hämorrhagie, ja eventuell in noch höherem Grade, wie das übrigens durch die Natur der Processe, die zur Thrombose führen, begründet ist. Bei luetischer Erkrankung kann chronische Meningitis schon vorher bestehen, und ihre Anwesenheit dürfte die Prognose wesentlich erschweren; dasselbe gilt von der luetischen Myocarditis, durch welche der Kräftezustand des Patienten ebenso wie die ganze Circulation im Hirn ungünstig beeinflusst wird. Hier können schon leichte Attaquen nicht nur zu Oedemen im Gehirn, sondern auch zur Ansammlung seröser Flüssigkeit in den Pleurahöhlen und im Pericard führen. Solche Stauungserscheinungen bilden sich leicht im Anschluss an einen apoplektischen Anfall. Bei der Endocarditis und anderen Infectionskrankheiten kommen ausser den Folgen der Arterienverstopfung noch diejenigen der Sepsis, ferner das Fieber, die Neigung zur Abscessbildung in Betracht, wodurch die Prognose wesentlich unsicherer wird. Im weiteren ist hervorzuheben, dass bei der Embolie und Thrombose das auf die apoplektische Attaque folgende Stadium der entzündlichen Reaction früher eintritt und dass es dabei zu höherer Temperatursteigerung kommt, ferner dass

das Fieber länger andauert als bei der Gehirnblutung. Eine beträchtliche Temperatursteigerung ist hier aber von minder ominöser Bedeutung als bei der Hirnhämorrhagie; immerhin bleibt die Situation bis zum Sinken des Fiebers eine unsichere, indem gerade um diese Zeit leicht Hirnödem, Lungenödem, Decubitus etc. sich entwickeln können.

Die genauere Vorhersage, wie ein Anfall verlaufen wird, richtet sich selbstverständlich auch nach der Oertlichkeit, in der es zu einer Verstopfung der Arterie gekommen ist. Die Hauptgefahren für das Leben fliessen gerade aus dieser Quelle und können sehr verschiedener Natur sein. Am gefährlichsten ist, wie bereits hervorgehoben, die Verstopfung der Basilaris und Vertebralis, zumal wenn die Communicans post. vorher schon erkrankt war. Immerhin sind Fälle beschrieben worden, in denen Verstopfung auch dieser Arterien längere Zeit ertragen wurde und die Fälle nicht letal abliefen (bei jüngeren Individuen). Man darf nicht vergessen, dass es bei allen Verstopfungen in prognostischer Beziehung in besonders hohem Grade auf den Kräftezustand des Herzens ankommt. Ist letzteres gut und sind die Arterien der Nachbarschaft des ergriffenen Bezirkes nicht zusehr verändert, so braucht das Leben nicht ohneweiters gefährdet zu sein. Handelt es sich um Tumoren in der Lunge oder im Herzen, aus denen die Thrombi stammen, oder um ein Herzaneurysma, dann sind die Folgen, schon mit Rücksicht auf die Grundkrankheit, bedenklicher.

Was die Aussichten auf die Wiederherstellung der chronischen Symptome der Arterienverstopfung anbetrifft, so ist daran zu denken, dass die Erscheinungen hier nicht selten mehr bedingt sind durch leicht recidivierende Oedeme als durch Nekrose der Hirnsubstanz. Dementsprechend sind die wenigsten Symptome persistent. Viele der nach einem Anfall auftauchenden Erscheinungen, gerade bei der Thrombose, sind vorübergehender Natur. Aber auch die bleibenden Lähmungen zeigen ausserordentlich grosse Schwankungen. Eine Hemiplegie oder Monoplegie, Seelenblindheit etc. können einige Wochen bestehen; sie gehen darauf zurück und treten neuerdings an die Oberfläche, eventuell auch ohne dass ein neuer Anfall sich zeigt. Auch die psychischen Schädigungen können beträchtlichen Schwankungen unterworfen sein. Hinter diesen nach flüchtigen Apoplexien auftretenden und wandernden Symptomen ruht aber verborgen ein gewisses Minimum der psychischen Alteration, das einer Rückbildung nicht mehr zugänglich ist. Im grossen und ganzen geht die Psyche bei der Encephalomalacie stetig in die Brüche.

Anders bei der Embolie und bei der luetischen Erkrankung der Hirnarterien. Hier kann noch eine Heilung mit Defect eintreten, und eine spätere Verschlimmerung ist nicht immer vorhanden.

Was die eigentlichen herdartigen Ausfallserscheinungen anbetrifft, die auf ausgedehnter gleichzeitiger Unterbrechung der langen Associations- und der Projectionsbahnen (Pyramide, Sehstrahlungen etc.) beruhen, also Hemiplegie, Hemianopsie, Hemianästhesie etc., so bleiben diese Störungen, ähnlich wie nach Hirnblutung, meist dauernd bestehen, wenn sie auch bisweilen nicht geringen Schwankungen unterworfen sind.

Die Alexie (eventuell Dyslexie) nach Erweichung des Marks im Gyr. angular. gehört gewöhnlich nicht zu den unverändert persistierenden Symptomen, selbst dann nicht, wenn sie in Verbindung mit completer Hemianopsie aufgetreten ist, resp. wenn die Sehstrahlungen mitunterbrochen wurden. Worttaubheit, verbunden mit motorischer Aphasie, zählt dagegen gewöhnlich zu dauernden Begleiterscheinungen einer linksseitigen Obliteration der Sylvi'schen Arterie. Nach Blutergüssen in die Sprachregion sind die Störungen der Sprache in der Regel nicht so ausgedehnt wie bei der Verstopfung der linken Sylvi'schen Arterie. Hat eine complete motorische Aphasie etwa ein Jahr unverändert angedauert und handelt es sich dabei um ein älteres Individuum, dann ist kaum anzunehmen, dass die Sprache je wieder sich zurückbilden werde. Dagegen können jüngere Individuen oder solche, bei denen die Sprachwindungen nur partiell ergriffen wurden, wenn sie Sprachunterricht nehmen, Sprechen soweit wieder erlernen, dass sie wenigstens noch im täglichen Leben häufig vorkommende Hauptwörter spontan anwenden können. Was die Wiedererlernung der Sprache mitunter ausserordentlich erschwert, das sind auch mechanische Schwierigkeiten, die die Zunge bietet, raschere Ermüdung derselben etc.

Die Hemiplegie als Ausfallserscheinung verhält sich bei Gehirnverstopfung nicht anders wie bei Hirnblutung. Ist die Pyramidenbahn grösstentheils zerstört, dann bildet sich je nach Sitz der unterbrochenen Strecke mehr oder weniger modificierte classische Lähmung des Arms, des Beins, des Gesichts und der Zunge auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite. Diese Lähmung ist anfangs eine schlaffe, später tritt auf der ganzen Körperhälfte eine Contractur ein, bei der die bezüglichen Muskelgruppen in sehr verschiedener Weise mitbetheiligt sind, aber alle Störungen zeigen. Im Verlaufe von Monaten und Jahren wird auf der hemiplegischen Seite manches ausgeglichen; auch die grobe Kraft kann wieder etwas zunehmen; doch sind weitere Besserungen namentlich in Hinsicht auf

die Geschicklichkeit im Gebrauch der Glieder nicht zu erwarten. Als Begleiterscheinungen solcher Hemiplegien, und namentlich wenn letztere unvollständige sind, können sich, wie wir früher gesehen haben, Mitbewegungen, und bei entsprechender Localisation des Herdes auch andere posthemiplegischen Bewegungsstörungen einstellen, über die pagg. 302 u. ff. nachzusehen ist.

Die Mitbewegungen gestatten ebensowenig wie die Hemiplegie und die Contracturen eine günstige Prognose. Ist eine dauernde, wenn auch incomplete Hemiplegie vorhanden, so stellen sich die Mitbewegungen, allen therapeutischen Eingriffen zum Trotz, von Zeit zu Zeit, sobald die Bedingungen für ihr Auftreten günstig sind, ein. Nicht wesentlich anders verhält es sich mit der sogenannten posthemiplegischen Chorea und Hemiathetose, obwohl die mit diesen Zuständen verknüpften Schmerzen sich im Laufe der Zeit verlieren können.

Eine günstigere Prognose gestatten die bisweilen im Anschluss an apoplektische Attaquen sich einstellenden Bewegungsstörungen der Augen (sogenannte Nuclearlähmungen). Man beobachtet nämlich bei Arterienthrombose atheromatösen Ursprungs in den Basalarterien, dass gelegentlich ein Oculomotorius vorübergehend, sei es in Bezug auf einzelne der von ihm innervierten Muskeln, sei es vollständig, ausser Function gesetzt wird; es können unter Umständen auch beide Oculomotorii in dieser Weise gestört werden. Die Pupillenreaction bleibt dabei meist intact. Solche Ophthalmoplegien bestehen eine Zeit lang, bilden sich aber dann, wenn keine Blutergüsse oder sklerotischen Veränderungen in den Kernen sich entwickelt haben, regelmässig zurück, und zwar meist schon mehrere Wochen nach ihrem Auftreten.

Die Hemianästhesie*) gilt, wie schon mehrfach hervorgehoben wurde, als eine viel weniger persistente Erscheinung als die Hemiplegie. Wennschon eine völlige Wiederherstellung der Empfindung bei ausgedehnten Erweichungen in den früher angedeuteten Hirnbezirken (hintere Partie der inneren Kapsel etc.) zu den seltensten Vorkommnissen gehört und nur bei ganz früh erworbenen Herden zur Beobachtung kommen dürfte, so sicht man doch nicht selten, dass manche Qualitäten der Empfindung, nachdem vielleicht monatelang nahezu absolute Hemianästhesie bestanden hat, sich theilweise wiederherstellen und dauernd nur eine mässige allgemeine Herabsetzung der Sensibilität zurückbleibt. Bei Grosshirnherden dürfte sich zuerst wohl immer die Schmerzempfindung theilweise

*) Vgl. pagg. 361 u. ff.

zurückbilden, dann das Gefühl für die Berührung; der Muskelsinn und der stereognostische Sinn dagegen kehren viel schwerer und nur partiell zurück. Die Störungen der Sensibilität sind grossen Schwankungen unterworfen und werden durch jede neue Attaque, auch wenn sie sich auf Gehirntheile bezieht, die mit der Empfindung wenig zu thun haben, etwas verschlimmert.

Was von der Hemiplegie gesagt wurde, gilt auch für die Hemianopsie. Wenn die Unterbrechung der Sehstrahlungen eine vollständige ist, dann geht die Hemianopsie nicht mehr zurück. Ihre Intensität ist aber je nach allgemeiner Disposition des Kranken insofern eine schwankende, als ihre Begrenzung im verticalen Meridian ausserordentlich variieren kann. Die Macula lutea bleibt bei corticalen Hemianopsien in der Regel ausserhalb der für Licht unempfindlichen Zone.

Therapie.

Wie bei der Hirnblutung, so lässt sich auch bei der Hirnthrombose die Behandlung in zwei Hauptacte trennen, nämlich in die Behandlung des apoplektischen Insultes und die Behandlung der später sich präsentierenden Folgeerscheinungen. Im grossen und ganzen sind hinsichtlich des ersten Stadiums die nämlichen Massregeln zu beobachten wie bei der Apoplexia sanguinea. Der Patient wird mit grosser Schonung und Vorsicht behandelt, ins Bett gebracht und vor allen Erschütterungen bewahrt; er werde so gelagert, dass er nicht aufliegen kann, dass der Kopf etwas erhöht, der Hals frei liegt. War schon bei der Hirnblutung vor dem Aderlass gewarnt worden, so ist bei der Arterienverstopfung von der Anwendung des Aderlasses dringend abzurathen; denn durch jeden Blutentzug wird die Neigung zur Thrombenbildung eine grössere und die locale Hirnanämie eine ausgedehntere, ganz abgesehen davon, dass der Kräftezustand durch einen solchen Eingriff, zumal bei decrepiden Individuen, in der verderblichsten Weise vermindert wird. Blutegel (an den Proc. mastoidei anzulegen) kommen höchstens zur Anwendung dann, wenn sich bedeutende Stauungserscheinungen im Gesicht äussern. Mit Recht hat schon Traube bei der Embolie und Thrombose Anwendung von roborierenden Mitteln empfohlen, um die Herzkraft zu steigern und auf einen möglichst raschen Ausgleich der Circulationsstörung hinzuwirken. Bei unregelmässiger Herzaction verordne man in erster Linie Digitalis, womöglich mit Kampfer, in kleineren Dosen. Dadurch wird vielleicht der Ausdehnung der Thrombose in erfolgreicher Weise vorgebeugt.

Auch Aether, Ammoniumpräparate und Alkohol können als Stimulantien verabfolgt werden. Letzteres darf aber nur dann geschehen, wenn die Diagnose auf Arterienthrombose gesichert ist, resp. wenn eine Hirnblutung als ausgeschlossen betrachtet werden kann; die Stimulantien werden nur vorübergehend und zwar dann verabreicht, wenn allgemeine Erscheinungen, Collaps etc. den Patienten bedrohen.

Darreichung eines Klysmas oder eines inneren, mild eröffnenden Mittels (Senna, Calomel, Ol. Ricin. u. dgl.) ist empfehlenswert. Liegt eine Herzaffection vor und sind Oedeme in den Körperhöhlen oder in den Beinen vorhanden, dann kommen diuretische Mittel (schwarzer Thee, Squilla, Diuretin etc.) in Betracht. In solchen Fällen ist oft Verordnung von Digitalis nebst Diureticis am Platze. Senfteige auf die Brust und auf den Nacken dürfen zu Beginn des Anfalls als hautreizende Mittel angewendet werden. Auch kalte Compressen auf den Kopf, die man darauf warm werden lässt, können versucht werden; in einzelnen Fällen werden aber warme bevorzugt.

Sind stärkere Convulsionen vorhanden, dann versuche man sie zunächst mit grösseren Einzeldosen von Chloral zu bekämpfen; bei protrahierten convulsiven Attaquen sind indessen Brompräparate vorzuziehen. Alkohol ist da in jeder Form beiseite zu lassen. In den attaquenfreien Zeiten sind dem Patienten nur flüssige Speisen (Fleischbrühe mit Ei, Milch mit Selterswasser u. dgl.) in kleinen Zwischenräumen zu verabreichen.

Ist die initiale Gefahr vom Patienten abgewendet, dann darf man allmählich die Nahrungszufuhr etwas steigern und nach etwa 5—6 Tagen auch consistentere Speisen bei strenger Vermeidung aller schwer verdaulichen, insbesondere fetten Speisen geben. Später können Tonica (Eisenpräparate, Nux vomica etc.) verordnet werden. Nun dürfen auch regelmässige Waschungen der Glieder und des Rückens mit kühlem Wasser und verdünnten spirituösen Flüssigkeiten vorgenommen werden. Die Behandlung sei jetzt in der Hauptsache eine exspectative; das Hauptgewicht ist auf eine sorgfältige äussere Pflege und Wartung (aufmerksame Ueberwachung) zu legen.

Handelt es sich um acute Infectionskrankheiten und um höheres Fieber, dann sind Antipyretica zu verordnen, jedoch wegen Gefahr eines Collapses in nicht hohen Dosen. — Bestehen Unruhe und Neigung zu Delirien, ängstliche Zustände, dann wende man mit Vorsicht Narcotica (Morphium, Opium, Codeïn etc.) an. Letztere Heilmittel können eventuell auch in Form von Suppositorien (Extr. Opii 0,05—0,1 p. dosi) verabreicht werden.

In etwas anderer Weise muss vorgegangen werden, sobald begründeter Verdacht besteht, dass dic Thrombose luetischen Ursprungs ist. In solchen Fällen ist sofortige Anwendung von Jodkali in Dosen von 1—3 Gramm per Tag, am besten in Milch gereicht, zu empfehlen, eventuell gebe man dicses Mittel per Klysma. Dadurch wird allerdings die verstopfte Hirnstelle nicht frei, wohl aber werden andere, minder intensiv ergriffene Arterien im günstigen Sinne beeinflusst; vielleicht dürfte dadurch auch der Resorption Bahn eröffnet werden. Auch Einreibungen von Ung. cin. in die Nackengegend können nützlich sein; mit ciner eigentlichen Schmiercur ist aber zuzuwarten, bis der Patient das Stadium der entzündlichen Reaction hinter sich hat. In Fällen von atheromatöser Thrombose erweist sich das Jodkali nicht mit Sicherheit nützlich; ja einige Autoren halten dieses Mittel sogar eher für schädlich, indem sie von ihm befürchten, dass es die Gerinnung in den Artcrien eher noch befördere (Gowers).

Was die Behandlung im subacuten und chronischen Stadium anbetrifft, so ist hinsichtlich der localen Erscheinungen unter Berücksichtigung der Grundkrankheit im allgemeinen eine ganz ähnliche Therapie wie bei den Hirnblutungen*) einzuschlagen. Beim Auftreten tieferer geistigen Störungen, zumal in chronischen Fällen (senile Demenz) und namentlich wenn Unruhe, Aufregungen, Delirien sich fortgesetzt wiederholen, wenn die Patienten unrein werden etc., dann ist Anstaltbehandlung oft nicht zu umgehen und in manchen Fällen für den Patienten eine Wohlthat. Im grossen und ganzen lässt sich aber unter günstigen äusseren Verhältnissen Behandlung und Pflege von geistig tiefer gestörten Encephalomalacikern in deren Familien leichter durchführen als bei anderen Formen von Psychosen.

Sinusthrombose.

Aehnlich wie die Hirnarterien können auch die Capillaren und Venen thrombosiert werden; eine klinisch ziemlich gut abgegrenzte Krankheitsform liefert aber nur die Sinusthrombose. Die Umgrenzung der Sinusthrombose als besondere Krankheitsform ist ein Werk neuerer Zeit.**) Einen hervorragenden

---

*) Vgl. hierüber pagg. 788 u. ff.

**) Aeltere Autoren kannten nur die marantische Form der Sinusthrombose; die pyämische Form wurde erst viel später studiert. Wenn schon Abercrombie, v. Dusch, Bright u. a. einzelne hiehergehörende Beobachtungen gemacht hatten, so ist die Pathologie der pyämischen Form doch erst durch die Untersuchungen von Lebert klargelegt worden. Letzterer hatte im Jahre 1854 16 Fälle gesammelt; auch hat er diese Krankheit am Lebenden zum erstenmal diagnosticiert.

Antheil an der Feststellung des genaueren Krankheitsbildes und auch der anatomischen Veränderungen bei der Sinusthrombose nahmen vor allen Tonnele, der zuerst das Krankheitsbild in den Grundzügen entwarf, ferner Lebert, v. Dusch, Griesinger, Cohn, Lanceraux, Heubner, Gerhardt, Nothnagel u. a.

Die Sinusthrombose besteht darin, dass die Blutleiter in ihren verschiedenen Abschnitten durch Gerinnsel (septische und nicht septische) verlegt werden. Die Gerinnung kann aus sehr verschiedenen Krankheitsursachen entstehen. Man unterscheidet allgemein zwei Gruppen von Thrombose der Hirnsinus: 1. die marantische Thrombose und 2. die auf Entzündung der Hirnvenen beruhende, resp. pyämische. Letztere tritt häufig infolge von Krankheitsprocessen in der Nähe der Sinus auf.

Aetiologie.

Eine Sinusthrombose kann sich bilden, wenn das Blut in den Sinus aus irgend welchem Grunde gerinnt. Die Ursachen, welche einer solchen Gerinnung zugrunde liegen, sind im Princip gewiss keine anderen wie die bei der Arterienthrombose. Die älteren Autoren und auch manche neueren haben angenommen, dass schon Verlangsamung der Circulation in den Venen, wenn sie unter ein gewisses Mass sinke (also nach ausgedehnten Kräfteverlusten, bei Krebskranken, bei heruntergekommenen Kindern und Greisen etc.), ausreiche, um das Blut in den starren Räumen der Sinus zur Gerinnung zu bringen, und dies namentlich, wenn gleichzeitig die Herzkraft geschwächt ist. Die in den Sinus vorhandenen Querbalken müssten die Gerinnselbildung noch erleichtern. Heutzutage ist es zum mindesten zweifelhaft, ob das Moment der Verlangsamung als solches genügend sei, um eine Coagulation des Blutes hervorzurufen. Wir wissen aus den Versuchen von Baumgarten, dass das Blut in einer doppelt unterbundenen Vene, das gänzlich von der Bewegung abgesperrt ist und stillsteht, wochenlang nicht zu gerinnen braucht unter der Voraussetzung, dass die Unterbindung aseptisch gemacht wurde und die Gefässwand in dem abgesperrten Gebiet gesund ist. Dieses stagnierende Blut bleibt aber trotz der wochenlangen Absperrung gerinnungsfähig und gerinnt wie jedes andere Blut, sobald es aus dem Gefässe entleert wird. Mit anderen Worten, die von Brücke erwiesene Thatsache, dass das in Berührung mit der lebenden Gefässwand bleibende Blut flüssig sich erhält, bleibt auch bei der abgesperrten Vene zu Recht bestehen. Diese Beobachtungen widerlegen die Lehre, dass infolge von Abschwächung der Triebkraft des Herzens und der Verlangsamung der venösen Circulation eine Sinusthrombose sich einstellen müsse.

Dass bei Individuen, deren Kräftezustand durch langandauernde Diarrhöen (kleine Kinder) geschwächt wurde, bei Patienten mit ausgedehntem Blutverlust, mit langandauernden Eiterungen, bei Carcinomkranken, bei Patienten an Tuberculose, Typhus, Exanthem etc. Gerinnungen in den Hirnsinus und Hirnvenen häufig vorkommen, das unterliegt wohl keinem Zweifel; was aber die Gerinnung des Blutes bewirkt, ist weder die Circulationsabschwächung noch die angebliche Eindickung des Blutes, sondern die gleichzeitig mit dem Marasmus einhergehende Veränderung der Venenwände (Endothelverlust u. dgl.), welche durch Beeinträchtigung der Ernährung der letzteren auch seitens der vasa vasorum entsteht. Der Endothelverlust kann, wie die Experimente von Zahn gezeigt haben, durch chemische und auch thermische Einflüsse hervorgerufen werden, und dass solche bei den verschiedenen Formen des Marasmus mitwirken dürften. daran ist wohl nicht zu zweifeln. Die näheren Vorgänge bei der marantischen Sinusthrombose

sind allerdings noch nicht genügend aufgeklärt, ebensowenig wie die Thatsache, dass die Gerinnung bei solchen Zuständen allgemeiner Schwäche gerade in den Sinus und nicht in anderen venösen Bluträumen erfolgt. Vielleicht tritt die Gerinnung in den Sinus leichter auf wegen der Excrescenzen in diesen. Aber auch der Tod gewisser Elemente des Blutes (weisser Blutkörperchen, Blutplättchen) kann ebensogut wie in den Arterien auch in den Sinus Thrombose erzeugen. Hieher gehört wohl auch die Sinusthrombose bei der Chlorose.

Viel häufiger und pathologisch-anatomisch klarer ist die durch locale Affectionen in der Umgebung der Hirnsinus und auch der Venen (welche mit den Sinus in directer Verbindung stehen) bedingte zweite Gruppe der Sinusthrombose. Hier handelt es sich um Krankheitsprocesse, namentlich in den Schädelknochen (Otitis interna mit Caries des Felsenbeins), ferner um durch Verletzungen hervorgerufene Entzündung der Diploë an venösen Stellen des Schädels u. dgl., die zu einer Miterkrankung der Sinus führen und die von einer localen Thrombose in letzteren gefolgt sind. Im weiteren kann Sinusthrombose im Anschluss an entzündliche Erkrankungen ausserhalb des Schädels, wie z. B. die Gesichtsrose (Lebert), Carbunkel im Gesicht, Erysipel, Parotitis (Lebert), Entzündung der Venen der Wange, der Orbita etc., bösartige Eiterungen im Zellgewebe des Halses, entzündliche Processe in der Nase und sogar in der Kopfhaut (Ekzem), entstehen; alle diese Erkrankungen können Ausgangspunkte der Sinusgerinnung sein. Solche Sinusverstopfungen können in jedem Alter auftreten.*)

Die Gerinnung des Blutes kann in solchen Fällen durch folgende Umstände bewirkt werden: Die Entzündung in den genannten Körpertheilen kann auf die Wand der Venen übergreifen und letztere derart verändern, dass ein Thrombus sich bildet. Ein solcher Thrombus kann weiter heraufwandern bis in die Sinus und dort durch die Qualität seiner Zusammensetzung die Venenwände in entzündlichen Zustand bringen, wodurch neue Gerinnsel sich bilden. Die Thromben wandern hie und da auch herunter bis in die Jugularis, wo sie haltmachen. Letztere erscheint dann stark gefüllt.

Weitaus in den meisten Fällen geht die Sinusthrombose von einer cariösen Erkrankung des inneren Ohres aus. Wenn durch einen solchen Process Gehörknöchelchen zerstört sind, das Trommelfeld perforiert ist und die Paukenhöhle mit Granulationen und jauchigem Eiter gefüllt ist, dann geht die Entzündung überaus leicht an die Innenfläche der Dura über. Die Fortleitung der Entzündung geht, wie Voltolini zuerst hervorgehoben hat, durch den Canalis petrosomastoideus. In diesem letzteren findet sich nämlich eine Falte der Dura, die aus der Pars petrosa in die Pars mastoid. übergeht. Durch diesen Canal dringt eine Vene (Emissarium Santorini); der Canal mündet in die Mastoidalzellen, die mit der Paukenhöhle in Verbindung stehen. Hat die Entzündung die Sinuswand ergriffen, dann bildet sich im Sinus transversus ein Pfropf, welcher auch in den Sinus petrosus übergeht und bis zur Jugularvene sich erstrecken kann. Die übrigen Sinus können frei bleiben.

Die Otitis, welche zur Bildung der Sinusthrombose Veranlassung gibt, kann hervorgerufen sein durch Infectionskrankheiten (Scharlach, Pocken, Masern etc.).

---

*) Es können alle Sinus gelegentlich erkranken. Nach Erysipel findet sich bisweilen Thrombose des Sin. longitudinalis. Im Anschluss an Otitis int. erkranken (wie schon Avicena, Morgagni und Bonnet gewusst haben) häufig der Sin. transvers. und petrosus; daran knüpft sich purulente Entzündung der Pia (von Lebert zuerst 1854 in Zürich diagnosticiert).

Schlimme Fälle dieser Art bekommt der Arzt heutzutage selten mehr zu Gesicht, weil in der Regel durch richtiges Eingreifen zu Beginn des Processes einer Entzündung der Dura und einer Sinusthrombose vorgebeugt wird. Die Thromben haften der Sinuswand an und um so fester, je älter sie sind. Sie sind bröcklich, blass und in der Regel geschichtet. Das Gerinnsel füllt den Sinus nicht ganz aus.

Der Mechanismus der Bildung einer Sinusthrombose infolge von Gesichtserysipel oder eines Carbunkels an den Lippen lässt sich in folgender Weise darstellen: Bekanntlich communicieren die Venen des Gesichtes (Vena facialis) und auch die Venen der inneren Nasenwand mit den Sinus. Wenn nun eine eitrige Affection im Gesicht sich entwickelt, dann bildet sich in den Venen des Gesichtes leicht eine Entzündung mit Verstopfung der Vene. Der puriforme Pfropf kann nun leicht bis in die Hirnsinus durch Fibrinanlagerung sich erstrecken und hier den Rückfluss des Blutes verhindern.

Die ausgedehnteste Verstopfung der Hirnsinus findet bei der marantischen Thrombose statt. Hier kommt es bisweilen vor, dass sämmtliche Sinus verlegt sind, insbesondere der Sinus long.; und man sieht da die Verstopfung weitergehen über die Parasinoidalräume hinaus in die Venen der Pia, welche mächtig ausgedehnt und wie Würmer, mit Thrombusmassen ausgefüllt, sich präsentieren können. Eine solche Absperrung des venösen Abflusses aus dem Gehirn muss selbstverständlich in den verschiedensten Hirnpartien gewaltige Stauungserscheinungen hervorrufen. Man sieht denn auch im Anschluss an derartige Verlagerungen der Blutleiter ausgedehnte Extravasate, blutige Imbibition in der Grosshirnoberfläche auftreten. Das Hirngewebe erscheint dann blutig gesprenkelt, theilweise sogar erweicht und ausserordentlich ödematös. Die Circulationsstörung, die zweifellos auf einer verbreiteten Diapedesis beruht, ergreift mit Vorliebe die Grosshirnoberfläche. Eigentliche Gefässrupturen finden sich aber weder an der Hirnoberfläche noch in den Hirnhäuten vor.

Bei puriformen Thromben in den Sinus kann es vorkommen, dass der Entzündungsprocess auf die Hirnhäute übergeht und dass es zu einer Hirnhautentzündung kommt. Ja bisweilen bilden sich im Anschluss an Thrombose des Sinus transversus Abscesse im Kleinhirn und auch in anderen Hirntheilen.

Symptome.

Das Krankheitsbild der Sinusthrombose kann sich ausserordentlich mannigfaltig gestalten. In der Regel sind die Erscheinungen wenig prägnant; allgemeine Störungen herrschen vor, so dass das Erkennen eines solchen Zustandes äusserst schwierig ist. Obwohl die Symptome nach Verschluss eines venösen Gebietes keine anderen sein dürften als solche, die nach Ausschaltung der betreffenden Hirnregion einzutreten pflegen, so ereignet es sich doch sehr selten, dass bei der Sinusthrombose Herderscheinungen zur Beobachtung kommen. In den Vordergrund der Symptome treten die Folgen der Grundkrankheit. Handelt es sich um ein Ohrleiden, so erfolgt der Beginn der Sinusthrombose schleichend mit etwas Fieber, allgemeiner Ermattung, Gliederschmerzen u. s. w. Patient verhält sich ähnlich wie ein Typhuskranker. Dann tritt nicht selten Schüttelfrost ein; Delirien, Verwirrtheit, Somnolenz reihen sich an, und den Abschluss bildet ein Coma, welchem Reizerscheinungen, wie Krämpfe, Schmerzen u. dgl., vorausgehen können. Mit anderen Worten, das Verhalten des Patienten erinnert an eine Meningitis, die ja auch häufig sich zu einer Sinusthrombose hinzugesellt. Ganz ähnlich verhält es sich mit den Erscheinungen, die sich bei einer Sinusthrombose infolge von Kopfrose u. dgl. zeigen. Das Krankheitsbild braucht sich da von

dem einer Septicämie mit Hirnerscheinungen nicht wesentlich zu unterscheiden. Das Fieber trägt einen remittierenden Charakter, kann aber sehr grosse Sprünge machen. Die Patienten sind benommen, apathisch, haben eine trockene Zunge, sind appetitlos etc. Dazu kommen häufig die Erscheinungen der Meningitis.

Nach Nothnagel darf man sich bei der Annahme einer Sinusthrombose pyämischen Charakters durch folgende Momente leiten lassen: Ausgangspunkt für die Diagnose muss das Grundleiden sein. Wenn somit bei einem Kranken, der an Caries des inneren Ohres leidet, oder der an Kopfrose, Carbunkel im Gesicht erkrankt ist, oder der ein Schädeltrauma erlitten hat, Erscheinungen auftreten mit Betheiligung des Gehirns, und zwar im Sinne schwerer allgemein cerebraler Symptome (Somnolenz, Coma etc.), dann wird man berechtigt sein, an eine purulente Sinusthrombose zu denken, und diese Vermuthung wird um so sicherer, je mehr locale Symptome, wie z. B. Oedem hinter dem Ohr, stärkere Füllung der Venen des Gesichtes, deutliches Hervortreten der Jugularvenen, Blutung aus der Nase u. s. w., auftreten.

Was die Symptome der marantischen Sinusthrombose anbetrifft, so ergreift dieselbe erfahrungsgemäss vorwiegend Kinder, die durch anhaltende Diarrhöen erschöpft wurden und infolge dessen an hochgradiger Blutarmut leiden. Die Symptome, die man da antrifft, sind denn auch sehr nahe verwandt mit dem sogenannten Encephaloid von Marshall Hall und setzen sich zusammen aus Störung des Sensoriums, Somnolenz, Coma und ferner aus Nackenstarre, Krämpfen in den Extremitäten u. s. w. Differentiell-diagnostisch unterscheiden sich die Symptome von einfacher Hirnanämie durch Vorhandensein von motorischen Reizerscheinungen. Die Fontanelle erscheint in solchen Fällen häufig hervorgetrieben, mitunter aber auch eingesunken, so dass die einzelnen Knochen sich übereinanderschieben. Das Verhalten der Pupillen ist ein verschiedenes: bald sind sie erweitert, bald verengert.

Bei erwachsenen Individuen präsentiert sich die marantische Thrombose in ausserordentlich mannigfaltiger und meist in wenig prägnanter Weise. In der Regel beobachtet man ganz allgemeine Störungen des Sensoriums, stille Somnolenz oder dann Aufregung mit Delirien, die zuweilen den Charakter des Schreckens haben. Hie und da sind Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen vorhanden. Gleichzeitig sieht man sehr variable Reizerscheinungen, klonische und tonische Zuckungen, bald in dieser, bald in jener Extremität, bisweilen auch allgemeine Convulsionen, auf welche Lähmungserscheinungen verschiedener Abstufung folgen. Auch conjugierte Deviation, Trismus, Nackenstarre können sich einstellen, ebenso Innervationsstörungen des Facialis etc. Genug, das symptomenreiche und gleichzeitig wenig bestimmte Krankheitsbild kann voll und ganz einer Meningitis und anderen mit Hyperämie einhergehenden Krankheitsprocessen entsprechen. Eine Diagnose lässt sich jedenfalls auf Grund der geschilderten Erscheinungen nicht stellen, vorausgesetzt, dass nicht andere, namentlich ätiologische Momente auf die richtige Spur verhelfen.

Von besonderem Interesse sind die namentlich in den letzten Jahren häufiger beobachteten Sinusthrombosen bei krankhafter Blutmischung und vor allem bei der Chlorose. Es unterliegt nach den Untersuchungen von Sollier, Bollinger, König und namentlich Bücklers keinem Zweifel, dass unter Umständen das Vorhandensein einer Chlorose oder einer grösseren Blutarmut in der Gravidität schon ausreichen kann, um alle Bedingungen für die Bildung einer Sinusthrombose zu schaffen. Beiläufig bemerkt, können bei chlorotischen Mädchen Thrombosen auch in anderen Venen spontan entstehen, wie Hüls es kürzlich in einem Falle

geschildert hat. Es zeigten sich da nämlich unter Temperatursteigerungen Verstopfungen in verschiedenen grösseren Venenstämmen nacheinander, so dass schliesslich nur die Jugularvene und die Ven. subclavia frei blieben. Solche Sinusthrombosen bei Chlorotischen verlaufen nach kurzer Zeit (d. h. nach 1—3 Wochen) letal. Bollinger führt die Verstopfung auf eine durch abnorme Säftemischung bedingte Ernährungsstörung des Epithels der Sinus zurück. Jedenfalls bildet auch hier die Degeneration des Epithels die Hauptveranlassung, dass sich Gerinnsel bilden; und die zahlreichen Trabekel und Auswüchse an der Wand der Sinus dürften die Bildung der Thromben noch begünstigen. An letztere können sich leicht weisse Blutkörperchen und Blutplättchen ansetzen und so bei der Blutstromverlangsamung den Ausgangspunkt für die Bildung der Gerinnsel geben. Die Degeneration des Endothels könnte befördert werden durch ungenügende Circulation in der vasa vasorum der Sinus. Bei der Chlorose handelt es sich vorwiegend um Verstopfung des Sinus long.; aber auch die queren Blutleiter können Thromben zeigen.

Was die Symptome der chlorotischen, sogenannten autochthonen Sinusthrombose anbetrifft, so scheint das Krankheitsbild insofern von der gewöhnlichen marantischen Sinusthrombose zu differieren, als hier alle Anschwellungen und starke Füllungen der mit dem Schädel communicierenden Gesichts- und Kopfvenen fehlen können. Ebenso kann das Oedem in der Gegend hinter dem Ohr, die Hervorwölbung der Augen, dann die ungleiche Füllung der Jugularvenen und endlich auch die von Fritz beschriebenen, auf Stirn, Hals und Brust beschränkten Schweisse u. s. w. vermisst werden. Die Symptome können sofort mit allgemeinen Störungen und vor allem mit rasch eintretendem Coma beginnen, ohne dass eine Quelle für letzteres sich vorfindet. Dem Coma gehen mitunter Kopfschmerzen, Erbrechen und motorische Reizerscheinungen voraus. Selbstverständlich fehlen dabei die übrigen für den Sopor charakteristischen Erscheinungen nicht. Bisweilen setzen die Störungen in weniger stürmischen Weise ein, und zeigt sich statt des Comas neben Schmerzen und verschiedenen Lähmungserscheinungen Somnolenz. Auch Genickstarre kann vorhanden sein, so dass man an eine Meningitis denken kann. Die Temperatur ist anfangs nicht nennenswert gesteigert, zeigt indessen nicht selten eine prämortale Erhebung bis auf 40⁰. Der Exitus erfolgt unter Erhöhung des Pulses und der Athemfrequenz. Auch stellt sich zum Schluss das Cheyne-Stokes'sche Athmen ein. Man sieht, auch bei Chlorotischen kann die Sinusthrombose, abgesehen von den Localzeichen, genau in derselben Weise verlaufen wie bei den übrigen Formen der marantischen Sinusthrombose.

Man hat den Versuch gemacht, für die Thrombose eines jeden der Hauptsinus besondere Merkmale aufzustellen; doch dürfte bei der Schwierigkeit, die Sinusthrombose überhaupt zu diagnosticieren, es nur in einer geringen Anzahl von Fällen gelingen, genauer festzustellen, welcher Sinus vorwiegend verstopft ist. Als charakteristisch für die Thrombose des Sinus longitudinalis superior wird Erweiterung der Venen an der lateralen Partie des Kopfes und vor allem Oedem der Stirne angesehen. Ferner kann heftiges Nasenbluten diesen Verdacht unterstützen. Die übrigen Hirnerscheinungen sind genau so, wie sie bei der allgemeinen Sinusthrombose geschildert wurden: Benommenheit, Delirien, Convulsionen und Coma. Die Convulsionen dürften sich im allgemeinen wohl häufiger wiederholen und stärker auftreten als bei der Thrombose der übrigen Sinus.

Die Thrombose des Sinus transversus und die des Sinus petrosus zeigen als solche ebensowenig als die des Sin. long. sehr charakteristische Folge-

erscheinungen. Objectiv verdient am meisten Beachtung das von Griesinger zuerst geschilderte Zeichen, nämlich die ödematöse Schwellung der Gegend hinter dem Ohr, verbunden mit starker Füllung der Venen daselbst. Im weiteren ist auf grössere Füllung der Jugularvene auf der gesunden Seite zu achten; denn auf der kranken Seite ist die Füllung mit Rücksicht auf die bestehende Verstopfung eine ganz kleine. Von den Allgemeinerscheinungen sind Somnolenz, stille Delirien u. dgl. zu beobachten; doch sind die Störungen des Sensoriums in der Regel bei weitem nicht sosehr ausgesprochen wie bei Verstopfung des Sin. long. Dasselbe gilt von tonischen Krämpfen und Convulsionen. Dagegen beansprucht eine andere, ebenfalls von Griesinger zuerst beobachtete Erscheinung eine grössere Aufmerksamkeit; es sind das eigenthümliche Drehbewegungen des Kopfes und des ganzen Körpers, die periodisch auftreten, vom Willen unabhängig und vor allem nach der dem kranken Ohr gegenüberliegenden Seite gerichtet sind. Auch ein Zwang, rückwärts zu gehen, kann vorkommen, wie das in einem Griesinger'schen Falle zutage trat. In einzelnen Fällen mögen auch Schmerzen in der Nackenmuskulatur nachweisbar sein. Die wichtigsten Anhaltspunkte zur Annahme einer Verstopfung des Sinus transversus liefern die Veränderungen im inneren Ohr, Caries des Felsenbeins u. dgl. Und so kann man denn, wenn bei Vorhandensein einer ausgesprochenen Otitis int. Oedem hinter dem Ohre sich zeigt, wenn beunruhigende Störungen des Sensoriums mit Neigung zum Erbrechen, Convulsionen etc. auftreten, wenn ferner Zwangsbewegungen des Kopfes sich einstellen und das Allgemeinbefinden ähnlich wie bei einer acuten Infection ist, eine Erkrankung im Sinne der Verstopfung des Sin. trans. ernstlich in Erwägung ziehen. Diese Affection kann auf eine Seite beschränkt bleiben; in einem solchen Falle dürfte es wohl am ehesten zu Zwangsbewegungen und Schwindel nach einer bestimmten Seite kommen.

Die Verstopfung des Sinus cavernosus geht häufig mit Oedem des Augenlids und der Conjunctiva der nämlichen Seite einher. Der Bulbus erscheint wie hervorgewölbt. Auch die Schläfen sind meist ödematös und zeigen eine stärkere Füllung der Venen. Ophthalmoskopisch sieht man mitunter Oedem der Papille und Erweiterung der Netzhautvenen. Hie und da kommt es zu Lähmungen im Oculomotorius und der übrigen Augenmuskelnerven; doch sind jene nie vollständig. Einzelne Autoren haben selbst neuroparalytische Erscheinungen an der Hornhaut beobachtet (Lebert). Im übrigen treten ganz ähnliche Allgemeinerscheinungen wie bei Verstopfung der übrigen Sinus auf. Eine Verstopfung des Sin. cavern. wurde wiederholt beobachtet nach Carbunkeln im Gesicht und hauptsächlich an der oberen Lippe. Der Process dehnte sich auf die Facialisvene aus, in welcher es zu einer Phlebitis kam, und die Verstopfung breitete sich von der Facialisvene allmählich auf den Sin. cavern. aus.

Prognose und Verlauf.

Hat sich eine Sinusthrombose irgendwo eingestellt, dann ist das Leben des Patienten ausserordentlich gefährdet. Schon die Grundkrankheit, die zu einer Sinusthrombose führt, ist meist eine recht schlimme, handelt es sich doch sehr häufig um unheilbare Affectionen, wie Tuberculose, Krebs, Pyämie u. dgl., oder um acute, stürmisch verlaufende Krankheiten, die den Kräftezustand des Patienten stark schwächen. Kommt nun noch eine Sinusthrombose hinzu, so bedeutet das in der Regel einen raschen letalen Abschluss. Nach wenigen Tagen, seltener nach einigen Wochen läuft die Krankheit ab und endigt in der Regel mit dem Exitus unter comatösen Erscheinungen und hohem Fieber. Nichtsdestoweniger

sind Fälle geschildert worden (unter anderem handelte es sich dabei vorwiegend um Sinusthrombosen im Anschluss an eine Ohraffection), in denen die Patienten nach einem protrahierten, an Schwankungen reichen Krankheitsverlauf sich wieder erholten, in denen die Hirnerscheinungen sich vollständig verloren und nur der Defect im inneren Ohr zurückblieb. Griesinger und auch Cohn haben solche Fälle mitgetheilt. Jedenfalls ist die Sinusthrombose als solche nicht absolut tödlich; was dabei den Tod verursacht, ist weniger auf die Sinusthrombose als auf die Grundkrankheit zu beziehen. Man weiss übrigens auch aus experimentellen Eingriffen an Thieren, dass eine künstliche Verstopfung einzelner Sinus die Hirnfunctionen nicht in nennenswerter Weise zu beeinträchtigen braucht (Ferrari). Beim Menschen wird eben der ungünstige Ausgang durch das unglückliche Zusammentreffen mehrerer Momente, unter denen namentlich die Grundkrankheit hervorzuheben ist, bedingt. Auch Wernicke stellt die Prognose bei Thrombose einzelner Sinus, wenn letztere nicht infolge von Entzündung verstopft wurden, nicht ganz ungünstig.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung stehen die Beobachtungen über die durch Chlorose bedingte Sinusthrombose, die merkwürdigerweise, trotz der an sich nicht gefährlichen Grundkrankheit, in den meisten Fällen nach kurzer Zeit zum Tode führt (Bollinger, König, Bergeat, Pasteur, Sollier, Bücklers etc.). Jedenfalls ist die Prognose unter allen Umständen eine recht ernste. Eine Erholung von der Krankheit gehört wohl zu den Ausnahmen. Kommt es indessen zu einer Besserung, dann verlieren sich die Erscheinungen nur ganz allmählich, und kann für später, namentlich gilt das für Kinder, die weitere geistige Entwicklung gehindert sein, indem Gehirnatrophie und Circulationsstörungen sich später einstellen.

Zum Schlusse sei noch auf eine besondere Gefahr bei der Sinusthrombose hingewiesen, die sich auf die Lungen bezieht. Es kann nämlich vorkommen, dass sowohl bei der marantischen als bei der phlebitischen Thrombose Partikel vom Thrombus sich loslösen und in die Lunge geschleudert werden. Dies gibt Veranlassung zur Bildung von Lungenembolien, an welche sich unter Umständen Lungenabscesse knüpfen.

Therapie.

In Fällen von marantischer Thrombose wird man eine roborierende Behandlung einschlagen und den Kräftezustand des Patienten durch Verabreichung von Stimulantien zu heben suchen. Bei heruntergekommenen Kindern ist Wein, Kampfer, Aether, Moschus u. dgl. anzuwenden. Die Körperlage soll so sein, dass der venöse Abfluss etwas erleichtert und der arterielle Zufluss begünstigt wird. Der Kopf darf daher nicht zu hoch liegen, und vor allen Dingen darf der Hals nicht gebeugt sein. Bei pyämischen Formen verabreicht man ebenfalls Stimulantien, ausserdem aber noch Antipyretica, vor allem Chinin, Antipyrin, Natrium salic., und wendet hydropathische Proceduren (kühle Waschungen, Wickel etc.) an. Meist ist indessen der Verlauf so stürmisch, die Allgemeinerscheinungen sind so intensiv, dass alle therapeutischen Eingriffe nur mit grossen Schwierigkeiten angewendet werden können. Bei autochthonen Sinusthrombosen mag es wohl empfehlenswert sein, Jodkali zu verabreichen und Calomel innerlich zu geben. Die alten Autoren wendeten Eisblase und Aderlass, Blutegel u. s. w. an. Es braucht wohl nicht besonders darauf hingewiesen zu werden, dass solche eingreifenden Mittel, zumal bei entkräfteten Kindern, völlig zu verwerfen sind.

Literatur der Pathologie des Gehirns.*)

(Allgemeine pathologische Anatomie, Localisation, Hirnblutungen, Embolie, Thrombose, Encephalomalacie, Sinusthrombose.)

Abercrombie, Ueber die Krankheiten des Gehirns und des Rückenmarkes. Bonn 1821.

Adler, Beitr. zur Kenntnis der selteneren Formen von sensorischer Aphasie. Neur. Centralbl. 1891.

Derselbe, Ein Fall von „subcorticaler Alexie" (Wernicke). Berl. klin. Wochenschr. 1890.

Alexander (Aachen), Erweichungsherd im rechten Grosshirnschenkel. D. med. Wochenschr. 1887, Nr. 18.

Allingham, Fall von traumatischer Hämorrhagie. Brit. Med. Journ. 1889.

Althaus J., Die Prognose der Gehirnblutung. Arch. f. Psych. Bd 8.

Amidon, Monopl. fac. droite et aphasie. Lésion d. l. troisième front. gauche et de l'extrémité d. l. front. ascend. Journ. of nerv. and ment diseases, janr. 1880, obs. 5.

Anderlya M., Ein Fall von echter cerebraler Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Diss. Berlin 1892.

Anderson J., Homonymus Hemianopsia; Recovery; Subsequent death and necropsy. British med. J. 1889.

Andral, Clinique méd., III. éd., vol. V. Aufsatz über die Kleinhirnatrophie.

Anton, Ueber Balkendegeneration im menschlichen Grossgehirn. Neurol. Centralblatt. 1894.

Derselbe, Zur Balkendegeneration im menschlichen Grossgehirn. Jahrbuch f. Psych. u. Neurol. 1895.

Derselbe. Ueber die Betheiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen etc. Jahrb. f. Psych. u. Neurologie. 1895.

Armstrong, Fall von traumatischer Hämorrhagie. Journ. Amer. Med. Assoc. 1891.

Arndt M., Zur Pathologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. Bd 26.

Derselbe, Virchows Arch. Bd 51 und 72.

Aschoff L., Ueber den Aufbau der menschlichen Thromben und das Vorkommen von Plättchen in den blutbildenden Organen. Virchows Archiv. Bd 130.

Atkins Ringrose, Hémiplégie droite totale. Ramollissem. très étendu d. l. zone motrice gauche. Brit. med. Journ., mai 1878.

Axenfeld D., Ueber das Fussphänomen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd 16.

---

*) Cfr. auch die Literatur der Anatomie und der Physiologie des Gehirns pagg. 133 u. ff. und 215 u. ff. — Das Literaturverzeichnis ist nicht vollständig; in dasselbe fanden nur die dem Verfasser zugänglichen wichtigeren Arbeiten Aufnahme. Eine Wiedergabe der vollständigen Literatur der Pathologie des Gehirns (nur der letzten 50 Jahre) würde den Raum eines ziemlich voluminösen Bandes einnehmen. Vgl. auch Anmerkung am Fusse der pag. 133.

Ball, Fall von traumatischer Hämorrhagie. Dublin Journ. 1888.
Ballet G., Monopl. fac. gauche. Hémorrhagie cortic. sur la part. inf. d. l. frontale ascend. droite. Progrès méd. 1880, p. 762.
Le même, ibid., Hémiplégie gauche. Ramollissem. cortic. de l'hémisphère droit. 1881, p. 188.
Le même, ibid., Hémiplégie droite. Ramollissem. du lobe fronto-pariétal gauche. 1881, p. 172.
Le même, Arch. de Neurol. 1883, Obs. 1: Monopleg. brachio-crurale gauche. — Lésions tuberculeuses du sommet des circonvolutions ascendantes droites et du lobule paracentr.
Le même, De langage interieur. Paris 1886.
Ballue, Bull. Soc. anat. 1885, p. 507: Monopl. du membre inf. droit.
Bamberger E. v., Beitr. zur Diagnose von Blutungen im Centrum semiovale. Jahrb. d. Wiener Krankenanst. 1892.
Derselbe, Ein Fall von Erkrankung der linken vorderen Centralwindung mit doppelseitigem Facialiskrampf, Zungen-, Gaumensegel- und Kieferkrämpfen und Pseudobulbärparalyse. Jahrb. d. Wiener Krankenanst. 1893.
Derselbe, Jahrb. der Wiener Krankenanstalt. 1893.
Bamson, A case illustrating Kinaesthesis. Brain 1892.
Barbe, Contracture du bras gauche par contusion cérébrale au niveau d. l. circonvolut. front. ascendante droite. Bull. Soc. Anat., 17 juin 1831.
Barié et du Castel, Monoplégies associées des membres du côté gauche. — Méningite tuberculeuse localisée à l'extrémité sup. des circonvolut. rolandiques. Bull. Soc. Anat. 1881, p. 463.
Barker, Fall, in dem Hirnabscesse mit Erfolg eröffnet wurden. Brit. Med. Journ. 1888, 14. April.
Barr, Abscess nach Erkrankung des Ohres. Brit. Med. Journ. I, 723.
Barth W., Beitr. zur chronischen progressiven Ophthalmoplegie. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten. 1890.
Bastian, On different kinds of aphasia etc. Brit. Med. J. 1897.
The same, The Muscular Sense, its nature and cortical localisation. Brain. April 1887. Referat Neurolog. Centralbl. 1887.
The same, Symptomatology of total transversal Lesions of the spinal cord. Lancet 1890. I.
Batemann F., On Aphasia on Loss of Speech and the Localisation of the Faculty of Articulate Language. 2. Aufl. London 1891.
Beaumanoir, Oblitérat. embol. des branches cortic. de l'artère sylvienne gauche. Hémipl. droite et aphasie, sans ramolliss. appréciable des circonvolut. Bull. Soc. Anat., 5 nov. 1880 et Progrès méd. 1881, p. 366.
Bechterew W. v., Die Functionen der Sehhügel. Neurol. Centralbl. 1883.
Derselbe, Unaufhaltsames Lachen und Weinen bei Hirnaffectionen. Arch. f. Psych. Bd 26.
Le même, Rétrécissement réflexe d. l. pupille par la lumière. Arch. slaves de biol. 1886.
Derselbe, Die Physiologie des motorischen Feldes der Hirnrinde. Arch. psychiatrii, neurologii etc. 1887 (russisch).
Derselbe, Die Bedeutung der Sehhügel auf Grund von experimentellen und pathologischen Daten. Virchows Arch. Bd 110, p. 102.
Derselbe, Zur Frage über die secundären Degenerationen des Hirnschenkels. Arch. f. Psych. Bd 19. 1888.

Bechterew W. v., Ueber die willkürliche Erweiterung der Pupille. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 7.
Derselbe, Ueber die Erscheinungen, die an Thieren nach Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarks auftreten, und über die Beziehung letzterer zur Gleichgewichtsfunction. Refer. Neurol. Centralbl. 1890.
Derselbe, Ueber eine durch Verwundung der unteren Abschnitte des verlängerten Markes verursachte Lähmung. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 8.
Becker E., Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurms nebst casuistischen Beiträgen zur Lehre von der sogenannten cerebellaren Ataxie. Virchows Arch. 1888.
Bergmann E. v., Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie. 30.
Derselbe, Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. Berlin 1889.
Berkhan O., Ein Fall von subcorticaler Alexie (Wernicke). Arch. f. Psych. Bd 23.
Berkley, cité par Allen Starr, Americ. Journ. of med. sc., april 1884, obs. 41: Monopl. fac. gauche avec spasmes des zygomatique. Lésion de l'extrémité inf. d. l. front. ascend.
Berlin, Weitere Beobachtungen über Dyslexie etc. Neurol. Centralbl. 1886.
Bernhardt M., Zur Lehre vom Muskelsinn. Arch. f. Psychiat. 1872. Bd 3.
Derselbe, Zur Frage von den Functionen einzelner Theile der Hirnrinde des Menschen. Arch. f. Psych. Bd 4.
Derselbe, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose der Hirngeschwülste. Berlin 1881.
Derselbe, Beiträge zur Lehre von der basilaren und nuclearen Augenmuskellähmung. Arch. f. Psych. Bd 19.
Derselbe, Beiträge zur Lehre von der „Athetose" und den „vasomotorischen Neurosen der Extremitäten". Arch. f. Psych. Bd 12.
Derselbe, Beitr. zur Lehre von den Störungen der Sensibilität und des Sehvermögens bei Läsionen des Hirnmantels. Arch. f. Psych. Bd 12.
Derselbe, Fall von idiopathischem Muskelkrampf im Bereiche der rechten oberen Extremität. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd 19.
Derselbe, Ueber das Vorkommen der idiopathischen Tetanie in Berlin. Berl. klin. Wochenschr. 1891.
Bianchi L. und G. d'Abundo, Die ins Gehirn und Rückenmark herabsteigenden experimentalen Degenerationen als Beitrag zur Lehre von den cerebralen Localisierungen. Neurolog. Centralbl. 1886.
Bianchi L., Contributo clinico ed anatomo patologico alla dottrina della cecità verbale (Afasia ottica). Annali di Neurologia, nuova Serie, anno IX. 1891.
Bianchini, La emiplegia. Napoli 1886.
Bigrami R. e G. Guarnieri, I centri nervosi in un amputato. Bollet. della r. accadem. med. di Roma. 1888.
Binswanger O., Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese des epileptischen Anfalls. Arch. f. Psych. Bd 19.
Derselbe, Ueber die Beziehungen der sogenannten motorischen Rindenzone des Grosshirns zu den Pyramidenbahnen. Arch. f. Psych. Bd 11.
Derselbe, Casuistischer Beitrag zur Pathologie der Fühlsphäre. Charité-Ann. 1883.
Biot, Sur la respiration de Cheyne-Stokes. Paris 1878.
Blaise, Gaz. hebd. Sc. méd. de Montpellier 1882, no. 40, Obs. 8: Hémipleg. gauche ancienne. Contracture secondaire. Ramolliss. d. l. zone motrice du côté droit.

Bleuler E., Ein Fall von aphasischen Symptomen, Hemianopsie, amnestischer Farbenblindheit und Seelenlähmung. Arch. f. Psych. Bd 25.
Derselbe, Zur Casuistik der Herderkrankungen der Brücke. Mit besonderer Berücksichtigung der Störungen der combinierten seitlichen Augenbewegungen. Inaug.-Diss. Leipzig 1885.
Blix, Ein einfaches Verfahren zur Bestimmung des Muskelsinnes. Upsala läk. förb. 1884. Ref. Schmidts Jahrbuch. 201. Bd.
Blocq, Des contractures. Paris 1888.
Le même, Les troubles de la marche. Paris. Bibl. méd.
Le même et Onanof, Du nombre comperatif pour les membres sup. et inf. de l'homme des fibres nerveux d'origine cérébrale destinés aux mouvements. Progrès méd. 1892.
Boedeker J., Ueber einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung, verbunden mit Intoxicationsamblyopie. Arch. f. Psych. Bd 23.
Derselbe, Anatomischer Befund bei einem Falle von chronischer nuclearer Augenmuskellähmung. Arch. f. Psych. Bd 28.
Derselbe, Zur Kenntnis der acuten alkoholischen Ophthalmoplegien. Arch. f. Psych. Bd 27.
Boettiger A., Beitrag zur Lehre von den chronischen progressiven Augenmuskellähmungen und zur feineren Hirnanatomie. Arch. f. Psych. Bd 21.
Bollinger O., Ueber traumatische Spätapoplexie. Festschrift Rudolf Virchow. Intern. Beiträge. Berlin 1891.
Bond C. H., Atrophy and Sclerosis of the Cerebellum. Journ. of Mental Science. 1895.
Borgherini A., Atassia locomotrice di origine cerebellare. Rivist. speriment. di Freniatr. 1888.
Bonchard, Des dégénérations secondaires de la moëlle épin. Arch. gén. de médicine 1866. Vol. I et II.
Bongques, Monopl. crurale droite. — Plaque de méningite tuberculeuse sur le lobule paracentr. gauche. Bull. Soc. ant., juin 1884, p. 423.
Bouisson, Hémiplég. gauche. Abcès d. l. pariétale ascendante droite. Soc. Anat., avril 1889, p. 337.
Bourneville, Études cliniques et thermometriques sur les maladies du systeme nerveux. Paris 1872. Bd I.
Le même, Monopl. brachio-crurale gauche. Atrophie de l'extrémité sup. d. l. région rolandique. Dégénérat. second. Soc. de biol., janv. 1876.
Le même, Charcot et Pitres, 1er mémoire, Obs. 18: Monopl. brachio-crurale droite. — Ramollissem. ancien du lobule paracentral. — Dégénération secondaire.
Boyce H., Beitrag zur Lehre von der absteigenden Degeneration im Gehirn und Rückenmark und Bemerkungen über die Localisation und die Leitungsbahnen der Krämpfe bei der Absynth-Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1894.
De Boyer, Monoplégi brachio-crurale. — Ramollissem. de l'extremité sup. des circonvolutions ascendantes. Bull. Soc. anat. 1877. p. 350.
Le même, Étude topographique sur les lésions corticales des hemisph. cerebr. Paris 1879.
Brasche, Ein Fall von linksseitiger Hemiplegie, begleitet von linksseitiger homonymen, lateralen Hemianopsie und Hemianästhesie. Petersb. med. Wochenschr. 1892. Ref.: Schmidts Jahrb. 1892.

Brero v., La terminaison cort. du faisc. lat. ped. Nouv. Iconogr. d. l. Salpètr. 1896.
Brewer L. and N. B. Carson, A case of brain tumor (angioma cavernosum), causing spastic paralysis and attacks of tonic spasmus. Americ. Journ. of the Medic. Sciences. 1890.
Dieselben, Fall von traumatischer Hämorrhagie. Americ. Journ. Med. Sci. 1892.
Brink M., Zur Localisation der Grosshirnfunctionen und zur Lehre von der secundären Degeneration. Arch. f. klin. Medic. Bd 38.
Brissaud, Recherches anatomo-patholog. et physiol. sur la contracture permanente des hémiplégiques. Paris 1880.
Le même, Localisat. cortic. des mouvements d. l. face. Progrès médic. 1893.
Le même, Semaine med. 1894, Nr. 43.
Le même, Sur la localisation de l'aphasie associéc etc. Progrès méd. 1882.
Broca, Sur le siége de la faculte du langage articulé etc. Paris 1861.
Bruce A., On a case of descending degeneration of the Lemniscus, consequent on a lesion of the cerebrum. Brain 1893.
Bruns L. und B. Stölting, Ein Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymen Hemianopsie („subcortic. Alexie"). Neurolog. Centralbl. 1888.
Bruns L., Ueber Störungen des Gleichgewichtes bei Stirnhirntumoren. Vortrag. Deutsche Medic. Wochenschr. 1892. Leipzig.
Derselbe, Ueber einen Fall totaler traumatischen Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Arch. f. Psych. Bd 25.
Derselbe, Zur differentiellen Diagnose zwischen den Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirns. Arch. f. Psych. Bd 26.
Derselbe, Anatom. und klin. Demonstrationen auf der 28. Versammlung des Vereines der Irrenärzte zu Hannover. Neurolog. Centralbl. 1894.
Derselbe, Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymen Hemianopsie mit Sectionsbefund (s. a. u. gleich. Titel in Nr. 17 und 18 des Centralbl. v. J. 1888). Neurolog. Centralbl. 1894.
Derselbe, Ueber Localisation im Cervicalmark. Deutsche Med. Wochenschau. 1889.
Derselbe, Ein Fall von Ponstuberkeln. Neurol. Centralbl. 1886.
Derselbe, Ueber Seelenlähmung. II. Festschrift der Provinzial-Irrenanstalt Nietleben. Leipzig 1895.
Derselbe. Sehnenreflexe. Realencyklopädie der gesammten Heilkunde. Encyklop. Jahrb. IV. Bd. 2. Aufl. Wien und Leipzig.
Bücklers, Zur Kenntnis der acuten primären hämorrhagischen Encephalitis. Arch. f. Psych. Bd 24.
Derselbe, Zwei Fälle von autochthoner Hirnsinusthrombose. Arch. f. Psych. Bd 25.
Championnière L., Nicht traumatische Hämorrhagie. Brit. Med. Journ., 17. Mai 1890.
Chantemesse Th., doct., Paralysie du membre inf. gauche, faiblesse du membre sup. du même côté. Thèse Paris 1884, p. 134.
Le même, Monopleg. associées des membres du côté gauche. Plaque de méningite tuberculeuse à l'union du tiers moyen avec le tiers sup. du sillon de Rolando du côté droit. Bull. Soc. anat., avril 1884, p. 338.
Charcot J. M., Oeuvres complètes. Tome IV.
Le même, Oeuvres complètes. Tome IX.
Le même et Bouchard, Nouvelles recherches sur la pathogenie de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1868.
Charcot, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau. Paris 1876.

Charcot, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems (übersetzt von S. Freud). Leipzig und Wien 1886.
Derselbe, Poliklin. Vorträge, übersetzt von Dr. Freud und Dr. Kahane. Bd I und II. Wien 1894 und 1895.
Le même, Hemichorée posthémiplégique. Gaz. méd. de Paris. 1873.
Le même et Pitres, Revue de Méd. 1883.
Les mêmes, Sur quelques points controversés d. l. doctrine des localis. cérébrales. Arch. cliniques d. Bordeaux. 1894.
Les mêmes, Les centres moteurs corticaux chez l'homme. Paris 1895.
Les mêmes, Contribution à l'étude des localisations dans l'ecorce des hemisphères cérébraux. Revue mensuelle de méd. et chirurg. I. 1877.
Les mêmes, Nouvelle contribution à l'étude des localisations motrices etc. Ibid. II et III. 1878—1879.
Les mêmes, Études critiques et cliniques de la doctrine des localisations motrices etc. Revue de médicine. 1883.
Charcot J. B. et Souques, Bull. Soc. anat. 1891, p. 274: Monopl. crurale gauche. — Tuberculome d. l. région paracentr. droite.
Chauffard A., De la cécité subite par lésions combinées des deux lobes occipiteaux. Rev. d. méd. 1888.
Chipault A., Chirurgie opératoire du système nerveux. Paris 1894.
Claus, Zur Casuistik der Erkrankungen des Centralnervensystems. Arch. für Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd 12.
Coën E., Ueber Heilung von Stichwunden des Gehirns. Beitr. z. pathol. Anat. u. Physiol., h. v. Ziegler u. Nauwerck. 1887.
Cohn K. B., Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860.
Cohnheim J., Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872.
Derselbe, Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1885.
Cramer A., Einseitige Kleinhirnatrophie mit leichter Atrophie der gekreuzten Grosshirnhemisphäre, nebst einem Beitrag zur Anatomie der Kleinhirnstiele. Beiträge zur patholog. Anatom. u. z. allgem. Patholog. Bd 11.
Cramer K., Zur Lehre von der Aphasie. Arch. f. Psych. Bd 22.
Croft, Fall von traumatischer Hämorrhagie. Lancet 1889.
Cruveilhier, Atlas d'anatomie patholog. du corps humain, livr. 20, pl. IV: Paralysie d. l. part. inf. d. l. face, d. l. langue et du bras droit.
Dalavan, Further Investigations as to the Existence of a Cortical Motor Center for the Human Larynx. New York med. Journ. 1889.
Dana, Journal of nerv. and ment. dis. October 1888.
The same, med. Record. Mai 1893.
The same, A case of ataxie paraplegia with autopsy. Brain 11.
Derselbe, Die Localisation der Hautempfindungscentra in der Rinde. Ref.: Neurol. Centralbl. 1888.
Darkschewitsch L., Zur Frage von den Sensibilitätsstörungen bei Herderkrankungen des Gehirns. Neur. Centralbl. 1890.
Derselbe, Ein Fall von frühzeitiger Muskelatrophie bei einem Hemiplegiker. Neur. Centralbl. 1891.
Derselbe, Ueber die Veränderungen in dem centralen Abschnitt eines motorischen Nerven bei Verletzung des peripheren Abschnittes. Neurol. Centralbl. 1892.
Derselbe, Affection der Gelenke und Muskeln bei cerebralen Hemiplegien. Arch. f. Psych. Bd 24.
Dejerine J., Étude sur l'aphasie dans les lésions de l'insula de Reil Rev. méd. 1885.

Dejerine J., Sur l'origine corticale et le trajet intracérébral des fibres de l'étage inférieur au pied du pédoncule cérébral. Mémoires de la Société de Biologie. Paris 1894.
Le même, Differentes variétés de cécité verbale. Mém. d. l. Soc. de Biologie. 1892.
Le même, Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale. Mémoires d. l. Société de Biologie. Paris 1892.
Le même, Contribution à l'étude des localisations sensitives de l'écorce. Sur un cas d'hémiplegie avec hémianesthésie de la sensibilité générale et perte du seus musculaire par lésion cérébrale corticale. Revue neurologique.
Le même et Ch. Mirallié, Sur les altérations de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux. Comptes rendus des séances d. l. Société de Biologie. Paris 1895.
Le même et Vialet, Contribution à l'étude d. l. localisat. anatom. d. l. cécité verbale pure. Comm. faite à la Soc. d. Biolog. 1893.
Le même et Mme Dejerine, Sur les connections du royau rouge avec la corticalité cérébrale. Soc. de Biolog. 1895.
Les mêmes, Sur les connexions du Ruban de Reil avec la corticalité cérébrale. Soc. de Biologie. 1895.
Les mêmes, Contribution à l'étude de la dégénérescence des fibres du corps calleux. Bulletin d. l. Société de Biologie. Paris 1892.
Le même, P. Sollier et E. Auscher, Deux cas d'hémianopsie homonyme, par lésions de l'écorce du lobe occipital. Arch. de Physiol. norm. et path. 1890.
Delbrück A., Zur Lehre von der Kreuzung der Nervenfasern in Chiasma nervorum opticorum. Arch. f. Psych. Bd 21.
Dérignac, Monopl. crurale droite. — Lésion de l'extrémité supéro-interne d. l. zone motrice gauche. Thèse de Boyer, 1879, p. 123.
Desnos, Soc. Anat. 1880: Hémiplégie gauche complète. Ramollissem. d. l. moitié inf. des circonvolutions ascendantes et du lobule de l'insula.
Dinkler, Ueber die Localisation und das klinische Verhalten der Bauchreflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 2.
Derselbe, Mitth. eines letal verlauf. Falles von traumatischer Gehirnerkrankung mit dem anatomischen Befunde einer Poliencephalitis haemorrh. inf. acuta. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 9.
Donaldson H. H., The extent of the visual cortex in man, as deduced from the study of Laura Bridgman's brain. Amer. Journ. of Psych. 1892.
The same, The growth of the brain. London 1895.
The same, Anat. observations on the brain etc. of Laura Bridgman. Amer. Journ. of Psychol. III a. IV.
Dreyfus, Bull. Soc. Anat., octobre 1876: Hémipl. droite. Ramollissem. très étendu d. l. région rolandique gauche.
Le même, Bull. Soc. anat. 1877, p. 711: Monopleg. assoc. des membres du côté droit. — Ramollissem. cort. de la partie sup. d. l. zone motrice gauche.
Ducaisne, Des paralysies corticales du membres supérieures. Monoplégies brachial. Paris 1879.
Duchenne, Physiologie der Bewegungen. Uebers. v. Wernicke. Cassel 1885.
Duguet, Bullet. d. l. société anat. 1862.
Le même et Vulpian, Deux cas d'atrophie du cervelet. Gaz. hebdom. 1862.
Dumontpellier, Journ. des conn. méd., Gaz. des hôp. 1878, p. 132: Paralysie, avec anesthésie, des 2 membres du côté droit, sansparalysie fac.
Durand-Fardel, Maladies des vieillards. Paris 1854.

Dürck Herm., Beitrag zur Lehre von den Veränderungen und der Altersbestimmung von Blutungen im Centralnervensystem. Virchows Archiv. Bd 130, S. 29.

Duret, Recherches anatomiques sur la circulation de l'encephale. Arch. de Physiologie norm. et path. 1874.

Derselbe, Fall von traumatischer Hämorrhagie. Semaine méd. 1891.

Dusch, Ueber Thrombose der Hirnsinus. Zeitschr. der rationell. Med. 1859.

Duval, Leçons sur la physiol. du système nerveux. Paris 1883.

Duvernoy, Bull. Soc. Anat. 1879, p. 243: Hémipl. droite à début progressif, Tumeur d. l. région rolandique.

Edgren, Amusie (musikalische Aphasie). Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 6.

Edinger L., Gibt es central entstehende Schmerzen? Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891.

Derselbe, Ein Fall von Rindenepilepsie. Arch. f. Psych. Bd 10.

Derselbe, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. IV. Aufl. Leipzig 1896.

Derselbe, Vortrag über die Bedeutung der Hirnrinde und das Gehirn des Hundes, welchem Prof. Goltz das Vorderhirn operativ entfernt hat. Verhandl. des XII. Congresses für innere Med. 1893.

Ehrlich und Brieger, Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgraus. Zeitschrift f. klin. Med., Juli-Heft. 1888.

Eichhorst, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd III.

Derselbe, Charité-Annalen. 1874, S. 224.

Eichler, Zur Pathogenese der Gehirnhämorrhagie. D. Arch. f. klin. Med. Bd 22.

Eisenlohr C., Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnherden. Neurol. Centralbl. 1890.

Derselbe, Beiträge zur Hirnlocalisation. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. — Ibidem. 1893.

Derselbe, Beiträge zur Hirnlocalisation. Ibidem. Bd 3.

Derselbe, Beiträge zur Lehre von der Aphasie. Deutsch. med. W. 1889, Nr. 34.

Derselbe, Ein Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis (Poliencephalitis superior acuta haemorrhagica, Wernicke). Deutsche Med. Wochenschrift. 1892.

Derselbe, Ueber Bulbär- und Ponsaffectionen. Arch. f. Psych. Bd 9 und 10.

Derselbe, Zur Pathologie der centralen Kehlkopflähmungen. Arch. f. Psych. Bd 19.

Derselbe, Zur Diagnose der Vierhügelerkrankungen. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten. I. Jg. 1889.

Elean, Abscess nach Trauma. Americ. Journ. Med. Sci. April 1880.

Elzholz A., Ein Fall von Hirnarterienthrombose als intercurrierende Begleiterscheinung einer Stenose des Ostium mitrale und Insufficienz seiner Klappen. Aus der Krankenanst. „Rudolfsstiftung" (Oesterr.).

Derselbe, Ponshämorrhagie mit isolierter Gehirnnervenlähmung. Jahrb. der Wiener Krankenanst. 1892.

Erb W., Zur Cusuistik der bulbären Lähmungen. Arch. f. Psych. Bd 9.

Derselbe, Zur Chirurgie der Hirntumoren. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 2.

Derselbe, Ueber acute Spinallähm. (Poliomyelitis ant. acuta) bei Erwachsenen und über verwandte spinale Erkrankungen. Arch. f. Psych. Bd 5.

Derselbe, Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und bei Rückenmarkskranken. Ibidem. Bd 5.

Derselbe, Fall von Athetose. Ibid. Bd 10.

Erb W., Zur Chirurgie der Hirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892.
Derselbe, Krankheiten der peripheren cerebro-spinalen Nerven. Ziemssens Handbuch der spec. Patholog. u. Therapie. Bd 12, 1. Leipzig 1884.
Erlenmeyer A., Springende Thrombose der Extremitätenvenen und Hirnsinus bei einer Erwachsenen mit Ausgang in Genesung. Deutsche med. Wochenschr. 1890.
Eulenburg, Virchows Archiv. Bd 24.
Ewald, Ueber die Veränderungen kleiner Gefässe bei Morb. Brighti. Virch. Arch. Bd 71. 1877.
Derselbe, Ein Fall von Hirntuberkel mit Zwangsbewegungen. Berl. klin. Wochenschr. 1891.
Exner S., Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Wien 1881.
Derselbe, Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Wien 1881. Besprechung dieses Aufsatzes durch Wernicke in Ges. Aufs. u. krit. Refer. zur Pathol. des Nervensyst. Berlin 1893.
Derselbe, Ueber Sensomobilität. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd 48.
Derselbe und Th. Paneth, Das Rindenfeld des Facialis und seine Verbindungen bei Hund und Kaninchen. Pflügers Arch. Bd 41.
Faisans, Bull. Soc. anat., p. 277: Paralysie des 2 membres du côté gauche, sans paralysie faciale. Méningite tuberculeuse; gomme tuberculeuse du lobule paracentr. droit.
Fenger, Abscess nach Trauma. Americ. Journ. Med. Sci., Juli 1884.
Féré, Note sur un cas d'hémiplégie avec paraplégie spasmodique. Arch. de Neurol. 1882.
Ferrier, Brain, 1880, p. 128: Monoplégies associées des membres du côté gauche. — Lésion cortic. limit. de l'extrémité sup. des circonvolutions ascend. droites.
The same, The functions of the Brain. II. ed. 1886.
The same, Cerebral localisation in its practical relations. Brain 1889.
The same and Turner, A Record of experiments illustrative of the symptomatol. and deg. foll. lés. of the cerebellum etc. Phil. Transact. r. S. Vol. 185. 1894.
Ferrier, Vorlesungen über Hirnlocalisation. Deutsch von Weiss. Wien 1892.
Fiedler und Bergmann, Fall von Verkümmerung des Cerebellums. Zeitschr. f. ration. Medic. v. Henle u. Pfeufer. Bd 11.
Filehne, Berl. kl. Wochenschr. 1874, Nr. 13, 14, 32, 35.
Fischer F., Eine interessante Hemmungsbildung des kleinen Gehirns. Arch. f. Psych. Bd 5.
Flechsig und Hösel, Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge. Neurol. Centralbl. 1890.
Flechsig, Ueber Systemerkrankungen im Rückenmarke. Arch. für Heilkunde. Bd 18.
Derselbe, Gehirn und Seele. Leipzig 1896.
Derselbe, Die Localisation der geistigen Vorgänge. Leipzig 1896.
Fleischmann, Ein Fall von Gehirnstielläsion durch einen Tuberkel im linken Sehhügel. Wiener med. Wochenschr. 1871.
Flesch, Ueber den anatomischen Befund am Rückenmarke zweier Mikrocephalen. Bern.
Fränkel, Ein Fall von Worttaubheit. Berl. klin. Wochenschr. 1881.

Frankl-Hochwart L. v., Ueber den Verlust des musikalischen Ausdrucksvermögens. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 1.

Freund C. S., Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit. 2 Aufsätze. Arch. f. Psych. Bd 20.

Derselbe, Zur Auffassung der Aphasie. Eine kritische Studie. Leipzig und Wien 1891.

Derselbe, Klinische Beiträge zur Kenntnis der generellen Gedächtnisschwäche. Arch. f. Psych. Bd 20.

Derselbe und Ric, Kritische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1891.

Frey A., Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Hirnfaserung. Arch. f. Psych. Bd 6.

Friedeberg W., Zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1895.

Friedmann M., Ueber eine besondere schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über vasomotorischen Symptomencomplex bei derselben im allgemeinen. Arch. f. Psych. Bd 23.

Derselbe, Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Arch. f. Psych. Bd 21.

Derselbe, Ueber einen Fall von mit Idiotie verbundener spastischen Paraplegie im Kindesalter mit Sectionsbefund. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 3.

Derselbe, Ueber die degenerierten Veränderungen der Ganglienzellen bei acuter Myelitis. Neur. Centralbl. 1891.

Funke, Der Muskelsinn. Hermanns Handbuch d. Physiol. 3. Bd.

Fürstner, Weitere Mittheilungen über den Einfluss einseitiger Bulbuszerstörung auf die Entwicklung der Hirnhemisphären. Arch. f. Psych. Bd 12.

Derselbe, Weitere Mittheilungen über eine eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern. Arch. f. Psych. Bd 9.

Gajkiewicz W., Drei Fälle von Hirnsyphilis. Gaz. lek. 1895.

Gauché, Monopleg. brachio-faciale gauche. Ramollissem. du tiers moyen d. l. frontale ascend. droite. Soc. de Biol., 17 mai 1879.

Gebhard F., Secundäre Degenerationen nach tuberculöser Zerstörung des Pons. Inaug.-Diss. Halle 1887.

Gelpke, Ein Fall von Hirnabscess. Arch. f. Heilk. 1876.

Gierlich, Ueber secundäre Degeneration bei cerebraler Kinderlähmung. Arch. f. Psych. Bd 23.

Giese, Zur Casuistik der Balkentumoren. Arch. f. Psych. Bd 23.

Gintrac, Traité theorique et pratique des maladies de l'appareil nerveux 4 T. Paris 1869—1871.

Gnauck R., Ueber primitive Athetose. Arch. f. Psych. Bd 9.

Goldscheider A., Ueber den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie. Zeitschr. f. kl. Med. 15. Bd.

Derselbe, Ueber einen Fall von acuter Bulbärparalyse nebst Bemerkungen über den Verlauf der Muskelsinnbahnen in der Med. oblong. Charité-Ann. 1891.

Derselbe, Ueber centrale Sprach-, Schreib- und Lesestörungen. Berl. klin. Wochenschr. 1892, p. 64 etc.

Derselbe, Ein Fall von Hemiplegia alternans sup. Charité-Annalen. 1892.

Derselbe, Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1894.

Derselbe und Müller, Zur Physiologie und Pathologie des Lesens. Zeitschrift f. kl. Med. Bd 23. 1893.

Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Bonn 1881.
Derselbe, Der Hund ohne Grosshirn. Pflügers Arch. Bd 51.
Gossen H., Ueber zwei Fälle von Aphasie. Arch. f. Psych. Bd 25.
Gouguenheim et Ménard, Monopl. crurale gauche, puis paralysie des 2 membres du côté gauche. — Lésion de l'extrémité supéro-interne d. l. région rolandique. Soc. méd. des hôp., 22 févr. 1878.
Gowers W. R., Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von Karl Grube. Bd I und II. Bonn 1892.
Derselbe, Die Function des Kleinhirns. Neurol. Centralbl. 1890.
Grashey, Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Arch. f. Psych. Bd 16.
Grasset I., Monopleg. assoc. des membres du côté droit. Ramollissem. du lobule paracentr. et d. l. part. sup. des circonvolut. ascend. gauches. Études cliniques et anatomo-pathol., Montpellier 1878, p. 8.
Le même et G. Rauziez, Maladies du systeme nerveux. Paris 1894.
Grawitz E., Ueber halbseitige Athmungsstörungen bei cerebralen Lähmungen. Zeitschr. f. klin. Medic. Bd 26.
Gray, Tumor of centrum ovale, causing paralysis of motion and muscular sense; operation; death. Brain 1892.
Greidenberg B., Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Eine klinische Studie. Arch. f. Psych. Bd 17.
Greiff, Zur Localisation der Hemichorea. Arch. f. Psych. Bd 24.
Greiwe, Solitärer Tuberkel im rechten Grosshirnschenkel, resp. in der Haube mit Degeneration der Schleife. Neurolog. Centralbl. 1894.
Griesinger W., Fortgesetzte Beobachtungen über Hirnkrankheiten. Arch. f. Heilkunde v. Wagner. Bd 3. 1862.
Derselbe, Ueber die Untersuchungsmethode des Schädelinhaltes. Arch. f. Psych. Bd 1.
Groenouw A., Ueber doppelseitige Hemianopsie centralen Ursprungs. Arch. f. Psych. Bd 23.
Gros, Monopl. brachiale droite incompl. Ramollissem. superficiel de l'extrémité inf. des circonvolut. ascend. gauches. Lyon médical 1880, et Lépine, Rev. mens. de Méd. et de Chir. 1880, p. 769.
Gubler A., De l'hémiplegie alterne etc. Gaz. hebd. Paris 1856.
Gudden B. v., Ueber den Tract. peduncul. transvers. Arch. f. Psych. Bd 11.
Derselbe, Ueber das Sprachcentrum. Münch. med. Wochenschr. 23, 4. 1886.
Derselbe, Hinterlassene und gesammelte Abhandlungen. Wiesbaden 1889.
Haab O., Ueber Cortex-Hemianopsie. Kl. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Mai 1882.
Derselbe, Der Hirnrindenreflex der Pupille. Festschrift zur Feier des 50jährigen Doctorjubiläums von Prof. Nägeli und Prof. Kölliker. Zürich 1891.
Hahn E., Pathologisch-anatomische Untersuchungen des Lissauer'schen Falles von Seelenblindheit. Arb. a. d. psychiatr. Klinik in Breslau. Heft 2.
Hallopeau et Girandeau, Monopl. crurale gauche. Gliome de l'extrémité sup. d. l. pariétale ascend. et du lobule paracentr. du côté droit. l'Encéphale 1883.
Hamarberg K., Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. Uebers. v. W. Berger, herausg. von S. E. Henschen. Upsala 1895.
Hammond, Athethosis. The med. Press and Circular. 1873. II.

Hanau A., Zur Entstehung der Thromben. Fortschritte der Med. Bd 4 und 5.
Hasse, Ueber die Verschliessung der Hirnarterien als nächste Ursache einer Form der Hirnerweichung. Zeitschr. f. ration. Med. Bd 4. 1846.
Derselbe, Krankheiten des Nervensystems. 1869.
Derselbe und Kölliker, Einige Beobachtungen über die Capillargefässe in entzündeten Theilen. Zeitschr. f. ration. Med. Bd 4. 1846.
Hebold O., Welche Erscheinungen machen Herderscheinungen im Putamen des Linsenkerns? Arch. f. Psych. Bd 23.
Derselbe, Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd 51.
Henschen S. E., Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 3 Theile. Upsala 1890, 1892 und 1894.
Heubner O., Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.
Derselbe, Ueber Aphasie. Schmidts Jahrbücher 1889. Bd 224.
Hirsch, Ueber einen Fall von cystischem Hirntumor im linken Ventrikel. Berl. klin. Wochenschr. 1892.
Hirt L., Zur Localisation des corticalen Kaumuskelcentrums beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 27.
Derselbe, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studierende. Wien und Leipzig 1890.
Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Wien 1890.
Hitzig E., Hypertrophie und Atrophie des Gehirns in Ziemssens Handbuch. Bd 11.
Derselbe, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.
Derselbe, Ueber einen interessanten Abscess der Hirnrinde. Arch. f. Psych. Bd 3.
Derselbe, Ein Kinesiästhesiometer nebst einigen Bemerkungen über den Muskelsinn. Neurol. Centralbl. 1888.
Derselbe, Verhandl. des Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1887.
Derselbe, Ueber hirnchirurgische Misserfolge. Therap. Wochenschr. 1896.
Hoffmann, Stereognostische Versuche, angestellt zur Ermittlung der Elemente des Gefühlsinns, aus denen die Vorstellungen der Körper im Raume gebildet werden. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd 35 und 36.
Hoffmann E. v., Ueber Aneurysmen der Basilararterien und deren Ruptur als Ursache des plötzlichen Todes. Wien. klin. Wochenschr. 1894.
Hoffstetter C. E., Zur Casuistik der Ponstumoren. Inaug.-Diss., Zug 1880.
Homans, Fall von traumatischer Hämorrhagie. Bost. Med. and Surg. Journ. 1890.
Homén E. A., Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark. Virchows Arch. f. patholog. Anatom. u. Physiol. 48. Bd.
Hösel O., In Sachen „Rindenschleife". Neurol. Centralbl. 1893.
Derselbe, Beitrag zur Anatomie der Schleifen. Neurol. Centralbl. 1894.
Derselbe, Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Arch. f. Psych. Bd 24.
Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Verlauf der Rindenschleife und centraler Trigeminuswurzeln beim Menschen. Arch. f. Psych. Bd 25.
Hougberg E., Haemorrhagi i corpus callosum. Finska läkaresällskaps handl. 1893.
Hoven Th., Beitr. z. Anat. der cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. Bd 19.
Hubrich M., Geschwulst des Kleinhirns, Druck a. d. Med. obl. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der progressiven Bulbäranalyse. Arch. f. Psych. Bd 5.

Hüfler, Ueber den Faserverlauf im Sehnerven des Menschen. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 7.

Huguenin, Pathologisch-diagnostische Bemerkungen zu den Herderkrankungen des Hirns, welche von den Gefässen ausgehen. Amtl. Bericht über die Verwalt. des Medicinalwesens des Cant. Zürich. Zürich 1876.

Derselbe, Ueber Körnchenzellen der embolischen Herde des Gehirns. Arch. f. Psych. Bd 3.

Derselbe, Acute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. Ziemssens Handbuch. Bd 11.

Hun H., A clinical study of cerebral localization, illustrated by seven cases. Americ. journ. of the medic. siences. 1887.

Hunnius H., Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen und über die conjugierte Deviation der Augen bei Hirnkrankheiten. Mit Holzschnitten. A. d. medic. Abth. des Kölner Bürgerhospitals. Bonn 1881.

Huppert M., Capilläre Apoplexie in der linken Insula Reilii. Arch. f. Psych. Bd 3.

Derselbe, Hochgradige Kleinheit des Cerebellums. Arch. f. Psych. Bd 6.

Derselbe, Hochgradige Kleinheit des Cerebellums. Ataktische Motilitätsstör. a. d. Extremit. u. d. Wirbelsäule. Arch. f. Psych. Bd 7.

Ilberg G., Ein Gumma in der Vierhügelgegend. Arch. f. Psych. Bd 26.

Jackson, Hughlings A study of convulsions. Transactions of the St. Andrews Med. Grad. Assoc. Vol. III. 1870.

The same, Paralysis of the leg from subcortical disease etc. British. med. Journ. 1887, p. 510.

The same and Risien Russel, A clinical study of a case of cyst of the cerebellum: weakner of spinal: death from failure of respiration. Brit. med. Journ. 1894.

Jacobäus, Ueber einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica sup. (Wernicke). Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 5.

Jacobson D. E., Einige sonderbare Fälle von Hemiplegie ohne entsprechendes Herdleiden im Gehirn. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 4.

Jakob, Ueber einen Fall von Hemiplegie und Hemianästhesie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung bei einseitiger Zerstörung des Thalamus opticus, des hintersten Theiles der Capsula interna, der vorderen Vierhügel- und Haubengegend, mit besonderer Berücksichtigung der secundären Degeneration. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 5.

Janet, État mental des hystériques. Paris 1892.

Janeway, Abscess nach Trauma. Journ. Ment. and Nervous Dis. 1886, p. 226.

Jastrowitz M., Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Arch. f. Psych. Bd 2 und 3.

Derselbe, Beiträge zur Localisation im Grosshirn und über deren praktische Verwertung. Deutsche med. Wochenschr. 1888.

Jean, Monopl. du membre droit. Bull. Soc. anat. 1882.

Jeoffroy, Monopl. du membre inf. droit. — Ramollissem. du lobule paracentr. gauche. Arch. de Physiol. 1887, t. I, p. 168.

Jolly F., Ueber einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblongata. Arch. f. Psych. Bd 26.

Derselbe, Syphilis und Aphasie. Neurolog. Centralbl. 1894.

Kaes Th., Beiträge zur Kenntnis des Reichthums der Grosshirnrinde an markhaltigen Nervenfasern. Arch. f. Psych. Bd 25.

Kahler, Ueber Ataxie. Prag. med. Wochenschr. 1879.
Derselbe, Casuistische Beiträge zur Lehre von der Aphasie. Prag. med. Wochenschrift. 1885. 16 und 17.
Derselbe und A. Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Vierteljahrsschrift f. d. prakt. Heilkunde. 1879.
Dieselben, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd 8 und 10.
Kaiser, Zur Kenntnis der Poliencephalomyelitis acuta. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 7.
Kalischer, Ein Fall von subacuter nuclearer Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Obductionsbefund. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 6.
Kam C., Beitr. zur Kenntnis der durch Grosshirnherde bedingten secundären Veränderungen. Arch. f. Psych. Bd 27.
Kast A., Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. Bd 18.
Derselbe, Ueber Störungen des Gesangs und des musikalischen Gehörs bei Aphasischen. Aerztl. Intelligenzbl. 1885.
Derselbe, Ueber musikalische Störung bei Aphasie. Arch. f. Psych. Bd 20.
Kidd Percy, Monopleg. brachio-fac. droite. Abcès du tiers moyen d. l. front. ascend. gauche. Lancet, 26 sept. 1885.
Kirchhoff, Eine Defectbildung des Grosshirns. Arch. f. Psych. Bd 13.
Derselbe, Ueber Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. Arch. f. Psych. Bd 12.
Derselbe, Cerebrale Glosso-pharyngo-labial-Paralyse mit einseitigem Herd. Arch. f. Psych. Bd 11.
Kirn J., Ueber Lesestörungen bei paralytischen und nichtparalytischen Geisteskranken. Inaug.-Diss. München 1887.
Kleiber J. J., Ueber das Verhältnis der Embolie zur Hämorrhagie von Gehirngefässen bei Herzklappenfehlern. Inaug.-Diss. Zürich 1894.
Knies M., Grundriss der Augenheilkunde. Wiesbaden.
Derselbe, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden 1893.
Derselbe, Ueber die centralen Störungen der willkürlichen Augenmuskeln. Knapp-Schweiggers Arch. für Augenheilk. Bd 22. 1890.
Kocher, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd 35, Heft 5 und 6.
Koenig W., Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen der motorischen Zone des Grosshirns. Arch. f. Psych. Bd 18.
Derselbe, Ein Fall von Gummi des Thal. opt. Virch. Arch. Bd 107.
Derselbe, Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei der cerebralen Kinderlähmung nebst einigen Bemerkungen über die bei der letzteren zu beobachtenden Formen von Pseudobulbärparalyse. Neurol. Centralbl. 1895.
Kolisch R., Zur Lehre von den posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 4.
Kolisko A., Ueber die Beziehung der Arteria choroidea anterior zum hinteren Schenkel der inneren Kapsel des Gehirns. Wien 1891.
Derselbe, Beitr. zur Kenntnis der Blutversorgung der Grosshirnganglien. Wiener klin. Wochenschr. 1893.
Kölliker, Zeitschr. f. wissenschaftliche Zoologie. Jahrg. 1849.
Köppen M., Ueber den Kraftsinn. Neurol. Centralbl. 1890.
Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zum klinischen Symptomencomplex multipler Gehirnerkrankungen. Arch. f. Psych. Bd 26.

Körner, Abscess nach Erkrankung des Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd 16, p. 212.
Kostenitsch J., Ueber einen Fall von motorischer Aphasie etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 4.
Kowalewsky N., Influence du système nerveux sur la dilation d. l. pupille. Arch. slaves de Biolog. 1886.
Kreuser H., Ueber einen Fall von erworbener Porencephalie mit secundärer Degeneration in der Opticusbahn und im lateralen Bündel des Hirnschenkelfusses. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd 48.
Krönlein, Zur operativen Chirurgie der Hirngeschwülste. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd 15.
Derselbe, Ueber den gegenwärtigen Stand der Hirnchirurgie. Corresphl. f. Schw. Aerzte. 1891.
Kuessner B., Ueber vasomotorische Centren in der Grosshirnrinde des Kaninchens. Arch. f. Psych. Bd 8.
Kussmaul A., Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877.
Derselbe und A. Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt. Moleschott, Untersuchungen III (1857).
Ladame P., Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.
Lafforgue, Étude sur les rapports des lésions d. l. couche optique avec l'hémianesthés. d'origine cérébrale. Paris 1877.
Lamphear, Traumat. Hämorr. Americ. Journ. of Surg. and Gyr. Janr. 1892.
Lamy H., Hémianopsie avec hallucinations dans la partie abolie du champ d. l. vision. Revue neurolog. 1895.
Landolt E., De la cécité verbale. Lésion isolée de l'image visuelle du mot, dissémination possible des centres visuels graphiques etc. Donders'sche Festschr. 27. Mai 1888.
Landouzy, Monopleg. brachio-fac. droite, sans paralys. d. l. langue. — Plaque de tuberculose méningée sur les deux tiers inf. du sillon de Rolando. Bull. Soc. Anat. 1878.
Le même, De la deviation conjugée etc. Progr. méd. 1879, Nr. 36—49.
Langlet, Monopl. brachio-crurale droite, ancienne. — Lésion de l'extrémité sup. d. l. pariétale ascend. gauche. — Dégénér. second. du faisceau pyramid. Union méd. et scient. du Nord-Est, 31 mars 1877.
Lannegrace, Influence des lésions corticales sur la vue. Arch. d. méd. experim. et d'anat. patholog. 1889.
Laquer L., Zur Localisation der sensorischen Aphasie. Neurol. Centralbl. 1888.
Ledderhose, Ueber collaterale (ungekreuzte) Hemiplegie. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd 51.
Legroux et Brun, Des troubles d. l. sensibilité dans l'hémiplégie de cause cérébrale. Cit. nach Wernicke, Fortschr. d. Med. 1885.
Leimbach R., Ein symptomlos verlaufener Fall von Kleinhirntumor (Tuberkelknoten im Oberwurm) mit Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 1.
Leloir, Monopl. brachiale droite. Plaque de méningite gommeuse à l'extrémité sup. d. l. frontale ascend. gauche. Bull. Soc. Anat., janv. 1879.
Lépine, De la localisat. dans les malad. cérébr. Paris 1875.
Le même, Paralys. part. du membre sup. gauche. Dépress. au niveau du tiers moyen d. l. pariétale ascend. droite. Rev. de Méd. 1883, p. 569.

Leube W. O., Beiträge zur Pathologie und Symptomatologie der Chorea etc. D. Arch. f. kl. Med. Bd 25. 1880.

Derselbe, Specielle Diagnostik der inneren Krankheiten. Leipzig 1893.

Derselbe, Ueber Herderkrankungen im Gehirnschenkel in der Gegend des hinteren Vierhügelpaares. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd 40.

Leuck G., Periodische Contracturen. Virch. Arch. Bd 121.

Lewaschew, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Nervensystems bei Gefässerkrankungen. Virch. Arch. Bd 92. 1883.

Derselbe, Ueber die Leitung der Erregung von den Grosshirnhemisphären zu den Extremitäten. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd 36.

Lewinski, Ueber sogenannte Sehnenreflexe und Spinalepilepsie. Arch. f. Psych. Bd 7.

Derselbe, Ueber den Kraftsinn. Virch. Arch. 1879. Bd 77.

Leyden E., Ueber progressive, amyotrophische Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zur symmetrischen Seitenstrangsklerose. Arch. f. Psych. Bd 8.

Derselbe, Ein Fall von Paral. agitans des rechten Arms infolge der Entwicklung eines Sarcoms im linken Thalamus. Virch. Arch. Bd 29.

Derselbe, Zwei Fälle von acuter Bulbärparalyse. Arch. f. Psych. Bd 7.

Derselbe, Ueber Muskelsinn und Ataxie. Virchows Arch. Bd 47.

Derselbe, Beitr. zur Lehre von der Localisation im Gehirne. Deutsch. med. Wochenschr. 1887.

Derselbe und M. Jastrowitz, Beiträge zur Lehre von der Localisation im Gehirn und über deren praktische Verwertung. Verhandl. d. Vereins f. innere Medicin in Berlin. Leipzig und Berlin 1888.

Lichtheim, Ueber Aphasie. D. Arch. f. klin. Med. Bd 36.

Lissauer H., Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrage zur Theorie derselben. Arch. f. Psych. Bd 21.

Lisso H., Zur Lehre von der Localisation des Gefühls in der Grosshirnrinde. Inaug.-Diss. Berlin 1882.

Löwe L., Zur Kenntnis der Bindesubstanz im Centralnervensystem der Säugethiere. Arch. f. Psych. Bd 7.

Löwenfeld L., Beiträge zur Lehre von der Jackson'schen Epilepsie und den klinischen Aequivalenten derselben. Arch. f. Psych. Bd 21.

Derselbe, Ueber Schwankungen in der Entwicklung der Hirngefässe und deren Bedeutung in physiologischer und pathogenetischer Hinsicht. Arch. f. Psych. Bd 18.

Derselbe, Ein Fall mit Zwangsvorstellungen zusammenhängender corticaler Krämpfe. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 7.

Derselbe, Studien über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden 1886. (Reiche Literaturangabe.)

Derselbe, Ueber zwei Fälle von amnestischer Aphasie nebst Bemerkungen über die centralen Vorgänge beim Lesen und Schreiben. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891.

Lubimoff, Ueber die Kleinhirnatrophie. Virchows Arch. Bd 57.

Luciani und Seppilli, Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde. Uebers. v. O. Fraenkel. 1886.

Mader, Embolische Erweichung der linken vorderen Centralwindung mit rechtsseitiger Parese und Aphasie. Wiener med. Presse. 1885.

Manasse W., Ein Fall von Cysticercus thalami optici. Neurol. Centralbl. 1888.

Mann G., On the homoplasty of the brain of rodents insectivores, and carnivores. Journ. of Anatomy and Physiology, vol. XXX.
Mann L., Casuistischer Beitrag zur Lehre von den central entstehenden Schmerzen. Berl. klin. Wochenschr. 1892, p. 244.
Derselbe, Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. Samml. klin. Vortr. Volkm., Nr. 132. Leipzig 1895.
Derselbe, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd X.
Mannkopf, Beitrag zur Lehre von der Localisation etc. Zeitschr. f. klin. Med. 1884. VII.
Marcacci, Étude critique expérimentale sur les centres moteurs corticaux. Arch. de biol., t. II.
Marchand, Eulenburgs Realencyklopädie. Art. Endarteritis. Bd 4.
Marchi, Sulle degenerazioni consecutive alla estirpazione totale e parziale del cerveletto. Riv. sperim. di fren, vol. XIII.
Marinesco G., Des connexions du corps strie avec le lobe frontal. Comptes rendus des séances d. l. Société de Biologie. Paris 1895.
Martin H., Monopleg. brachio-faciale gauche, sans paralysie d. l. langue. Ramollissem. de l'extrémité inf. d. l. pariétale ascend. Charcot et Pitres, 1er Mémorie, Obs. 13.
Martinotti e Mercandino, Richerche sulle alterazioni del midollo spinale concomitanti le lesioni cerebellari. Il Morgagni, vol. XXX u. Ref. im Neurol. Centralbl. 1888.
Martius, Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaction. Charité-Annalen. XIII. Jg.
Mathieu, Paralyse des membres du côté droit prédominant dans le membre sup. Bull. Soc. anat. 1881, p. 57.
Mayser P., Eine Erwiderung an Herrn Prof. P. Flechsig in Leipzig. Arch. f. Psych. Bd 9.
Mendel E., Ueber die Apoplexia cerebri sanguinea. Berl. klin. Wochenschr. 1891.
Menzel P., Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Arch. f. Psych. Bd 22.
Menzies, Thrombosis of inferior cerebellar artery. Brain, v. 63. 1893.
Meyer A., Ueber Faserschwund in der Kleinhirnrinde. Arch. f. Psych. Bd 21.
Meyer L., Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmark und Gehirn. Arch. f. Psych. Bd 3.
Meyer P., Beitr. zur Lehre der Degenerationen der Schleife. Arch. f. Psych. Bd 17.
Derselbe, Ueber einen Fall von Ponshämorrhagie mit secundärer Degeneration der Schleife. Arch. f. Psych. Bd 13.
Meynert Th., Eine Diagnose auf Sehhügelerkrankung. Medic. Jahrb. d. Gesellsch. der Aerzte. Wien 1872.
Derselbe, Med. Jahrbücher. 1864.
Derselbe, Psychiatrie. Klinik der Krankheiten des Vorderhirns. Wien 1884, S. 149 u. ff.
Michaux, Nicht traumatische Hämorrhagie. La Semaine, 1 avril 1891.
Mickle J., Monopleg. brachio-crurale droite. — Lésion d. l'extrémité sup. d. l. zone motrice du côté gauche. Journ. of nervous and mental science, avril 1885.
Mierzejewski, Contribution à l'étude des localisations cérébrales. Arch. de Neurol. 1888.

Mills Ch. K., Aphasia and other affections of speach, in some of their medicolegal relations, studied largely from the standpoint of localization Review of Insanity and Nervous Disease. 1891.

Le même, Hémipl. droite totale, à début progressif. Méningite tuberculeuse avec lésions corticales d. l. zone motrice gauche. Brain 1880, p. 554.

Le même, Monoplégie brachio-crurale droite. — Lésions de l'extrémité sup. des circonvolut. rolandiques. Arch. of méd., août 1882.

Mingazzini G., Contributo alla localisazione dei centri corticali del lingaggio. Torino.

Derselbe, Ueber die gekreuzte cerebro-cerebellare Bahn. Neurol. Centralbl. 1895.

Il medesimo, Sulla fine struttura del midollo spinale dell'uomo (un caso di sclerosi laterale emisferica). Reggio-Emilia 1892.

Mirallié Ch., De l'Aphasie sensorielle. Paris 1896. Sehr reichhaltige Literatur über Aphasie.

Mocli C., Veränderungen des Tractus und Nerv. optic. bei Erkrankungen des Occipitalhirns. Arch. f. Psych. Bd 22.

Derselbe, Ueber Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd 18.

Derselbe, Die Reaction der Pupillen Geisteskranker bei Reizung sensibler Nerven. Arch. f. Psych. Bd 13.

Derselbe, Ueber den gegenwärtigen Stand der Aphasiefrage. Berl. kl. W. 1891, p. 1141.

Derselbe und Marinesco, Erkrankungen in der Haube der Brücke etc. Arch. f. Psych. Bd 24, p. 665.

Monakow C. v., Ueber Hemianopsie und Alexie. Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte. Jg. 19. 1889.

Derselbe, Ueber früh erworbene Grosshirndefecte. Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte. Jg. 20. 1890.

Derselbe, Zur pathologischen Anatomie corticaler Sehstörungen. Internat. Aerztecongress. Berlin 1890.

Derselbe, Ueber Porencephalie. Correspbl. f. Schw. Aerzte. Jg. 21. 1891.

Derselbe, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen nebst klinischen Beiträgen zur corticalen Hemianopsie und Alexie. Neue Folge. Arch. f. Psych. Bd 23 und 24.

Derselbe, Zur Lehre von der secundären Degeneration im Gehirn. Neurol. Centralbl. 1893.

Mooren, Gesichtsstörungen in ihrem Abhängigkeitsverhältnis von Occipitallappenerkrankung. Neurol. Centralbl. 1888.

Moreau de Tours, Deux cas de sclérose du cervelet. Gaz. des hôp. 1863.

Morton, A contribut. to the subject of nerve stretching. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1882. I.

Mosny, Monopleg. avec contracture et convulsions du membre inf. gauch. Bull. Soc. anat. 1888, p. 358.

Mossé, Paralysie d. l. face et du bras droit. Aphasie. Bull. Soc. Anat., janvier 1878, p. 29.

Mott, Pseudobulbärparalysis. Brit. med. Journ. 1895.

The same, Ascending Degenerations resulting from lesions of the spinal cord in monkeys. Brain 1892.

The same and Sherrington, Experiments upon the influence of sensory nerves etc. Proc. of the Royal Soc. 1895. Vol. 57.

Mouisset, Ein Fall von traumatischer Hämorrhagie. Lyon méd. 1889.
Moutard Martin, Fracture du crâne avec enfoncement. Monoplég. brachio-crurale. Lésion de l'extrémité sup. d. l. région rolandique. Bull. Soc. Anat. 1876, p. 706.
Müller F., Ein Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit. Arch. f. Psych. Bd 24.
Munk H., Ueber die Fühlsphäre der Grosshirnrinde. Sitzungsber. d. k. pr. Akad. 1893–96.
Muratow W., Zur pathologischen Physiologie der corticalen Epilepsie. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 8.
Derselbe, Secundäre Degenerationen nach Zerstörung der motorischen Sphäre des Gehirns. Arch. v. Physiol. u. Anat. 1893.
Naunyn B., Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten. Verh. d. Congr. f. inn. Med. 1888, p. 132.
Derselbe und J. Schreiber, Ueber Gehirndruck. Leipzig 1881.
Neelsen, Arch. f. klin. Med. 1879. Bd 23.
Derselbe, Arch. f. Heilkunde. 1876. 2 und 3.
Nonne, Bericht über einen Fall von Erweichungsherd im rechten Thalamus opticus. Neurolog. Centralbl. 1895.
Nothnagel H., Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
Derselbe, Hirnverletzung und Lungenhämorrhagie. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874, p. 209.
Derselbe, Krankheiten des Nervensystems. I. Erste Hälfte. Leipzig 1876. (Ziemssens Handbuch. Bd XI.)
Derselbe, Beobachtungen über Reflexhemmung. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd 6.
Derselbe, Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten. Verhandl. d. VI. Congr. f. innere Medic. z. Wiesbaden 1887. Wiesbaden.
Derselbe, Zur Diagnose der Sehhügelerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1889.
Derselbe, Ueber Tumoren der Vierhügelregion. Wiener med. Presse. 1889.
Derselbe, Zur Lehre vom klonischen Krampf. Virch. Arch. Bd 49.
Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Virchows Arch. Bd 57.
Nötzli J., Ueber Dementia senilis. Inaug.-Diss. (Zürich) 1895.
Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. III. Aufl. Wien 1895.
Derselbe, Die motorischen Leistungen der Grosshirnrinde. Wien. med. Jahrb. 1878.
Derselbe, Eine partielle Kleinhirnatrophie etc. Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. gerichtl. Medic. Bd 27.
Oordt van, Beitr. zur Lehre von der apoplektiformen Bulbärparalyse mit besonderer Berücksichtigung der Schlinglähmung und der Hemianästhesie. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 8.
Oppenheim H., Ueber das Verhalten der musikalischen Ausdrucksbewegungen und des musikalischen Verständnisses bei Aphasischen. Charité-Annalen. 1888.
Derselbe, Die Prognose der acuten nichteitrigen Encephalitis. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 6.
Derselbe, Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. Arch. f. Psych. Bd 21.
Derselbe, Beiträge zur Pathologie der Hirnkrankheiten. Charité-Annalen. 1885.
Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1895.
Derselbe, Zur Symptomatologie der Pseudobulbärparalyse. Vortrag i. d. Berl. Gesellsch. f. Psychiatrie etc. 1894. Referat im Neurolog. Centralbl. 1895.

Oppenheim H., Ein Fall von einfacher Hemianästhesie und Hemiataxie, bedingt durch hämorrhagische Zerstörung des hinteren Bezirkes der inneren Kapsel. Charité-Annal. 1889.

Derselbe, Zur Diagnostik der Facialislähmung. Berl. klin. Woch. 1894, Nr. 44.

Derselbe und Köhler, Berl. klin. Wochenschr. 1890.

Derselbe und E. Siemerling, Mittheilungen über Pseudobulbärparalyse und acute Bulbärparalyse. Berl. klin. Wochenschr. 1886.

Ott J., Heat centres in man. Brain 1889.

Otto A., Ein Fall von Verkümmerung des Kleinhirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd 4. — Nachtrag dazu. Daselbst. Bd 6.

Otto R., Casuistische Beiträge zur Kenntnis der Mikrogyrie. Arch. f. Psych. Bd 23.

Derselbe, Ein Fall von Porencephalie mit Idiotie und angeborener spastischen Gliederstarre. Arch. f. Psych. Bd 16.

Owen, Fall von traumatischer Hämorrhagie. Brit. Med. Journ. 1888.

Panormow A., Zur Lehre von den Localisationen im Gehirn. Wratsch. 1886.

Paschkis H., Ueber gleichseitige Hemiplegie. Wien. klin. Rundschau. 1896, Nr. 9.

Pershing H. Th., Jacksonian epilepsy, convulsions beginning in the left orbicularis palpebrarum and extending to the left hand and arm etc. Journ. of nervous and mental disease. 1892.

Pestalozzi, Ueber Aneurysmata spuria der kleinen Hirnarterien und ihren Zusammenhang mit Apoplexie. Diss. Würzburg 1849.

Petřina Th., Ueber Sensibilitätsstörungen bei Hirnrindenläsionen. Zeitschr. f. Heilk. 2. Bd.

Derselbe, Ueber Sensibilitätsstörungen etc. Prag 1881.

Derselbe, Ein Fall spastischer Cerebralparalyse infolge ausgebreiteter Porencephalie der rechten Grosshirnhemisphäre. Prager Medic. Wochenschrift. 1886.

Pfeiffer, Ueber eigenartige Veränderungen in der Arachnoides, den extramedullären Rückenmarkswurzeln und den beiden Nervi optici. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 5.

Derselbe, Ein Fall von ausgebreitetem ependymären Gliom der Gehirnhöhlen. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 5.

Phocas, Ramolliss. cort. ancien. Hémiplég. avec contracture. Bull. Soc. Anat., 19 mai 1882.

Pick A., Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache. Arch. f. Psych. Bd 23.

Derselbe, Krit. Beitr. zur Lehre v. d. Localisat. in der Grosshirnrinde. Zeitschr. f. Heilk. 1888.

Derselbe, Ueber die Conscience musculaire (Duchenne). Neurol. Centralbl. 1891.

Derselbe, Ueber die sogenannte Conscience musculaire (Duchenne). Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. 1892. Bd 4.

Derselbe, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd 8.

Picot, Hémiplégie droite. Ramollissem. des trois quarts inf. d. l. pariétale ascendante gauche. Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux 1885, p. 103.

Le même, Monopl. crurale droite. — Lésion du lobule quadrilatère et du lobule paracentral gauche. Charcot et Pitres, 3e Mémoire, Obs. 89.

Pitres A., Monopleg. brachio-crurale gauche. Ramollissem. cort. de l'extrémité sup. d. l. région rolandique droite. Soc. de Biol., janv. 1876.

Pitres A., Hémipleg. droite ancienne avec aphasie. Ramolliss. cort. d. l. troisième circonvolut. front. et d'une grande partie des circonvolut. ascendantes du côté gauche. Progrès med. 1880, p. 643.

Le même, Les localisations cérébrales dans la région capsulo-striée, à propos d'un cas de monoplégie persitante du membre inf. gauche causée par une lésion etc. Arch. clin. de Bordeaux. 1893.

Popoff N., Zur Frage vom Ursprungsgebiete der Fasern der vorderen Commissur in der Hirnrinde des Menschen. Neurol. Centralbl. 1886.

Poulin A., Paralysie transitoire du bras gauche. Rétablissem. d. l. fonction au bout de 2 jours. Oblitération d'une branche cortic. de l'artère sylvienne, sans ramollissem. apparent des circonvolut. correspond. Bull. Soc. Anat. 1878, p. 577.

Preston, Some contribution to the study of the muscular sense. Journ. of nerv. and ment. dis. 1892. Ref.: Centralbl. f. klin. Med. 1893.

Prévost J. L., De la Deviation conjuguée des yeux. Paris 1868.

Le même, A propos d'un cas d'epilepsie Jacksonnienne avec aphasie motrice sans agraphie. Rev. méd. d. l. suisse rom. 1895, Nr. 6.

Putawski A., Ein Fall von Tuberculum solitar. im rechten Hirnschenkel. Neurolog. Centralbl. 1895.

Putnam J. J., Intracranial lesions. By dicussion of the quest., wh. are the pres. means of localis. intracran. lesions? Transact. of the New York Med. Associat. 8.

The same, Contrib. to the physiol. of the cortex. Bost. med. and surg. Journ. 1874.

The same, A case of complete athetosis etc. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1892.

Pyc W., Monopl. brachiale gauche. Abcès d. l. circonvolut. front. ascend. droite. Brain, vol. 8, p. 251.

Quincke H., Ueber puerperale Hemiplegien. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 4.

Derselbe, Ueber cerebrale Muskelatrophie. Daselbst. Bd 4.

Raymond, Étude anatomique, physiologique et clinique sur Hemichorée. Paris 1876.

Le même, Leçons sur les maladies du systeme nerveux. Paris 1896.

Le même, De l'anesthésie cutanée et musculaire generalisée dans ses rapports avec le sommeil provoqué et avec les troubles du mouvements. Revue de Méd. 1891, Nr. 5.

Le même, Monopl. fac. pure, sans participation d. l. langue. Gaz. méd. de Paris 1884.

Raynaud M., Monopl. brachiale gauche. Ramollissem. tres circonscrit des lèvres du sillon de Rolando du côté droit. Bull. Soc. Anat., 25 juill. 1876.

Redlich E., Ueber die sogenannte subcorticale Alexie. Jahrb. f. Psych. 13. Bd.

Derselbe, Zur Charakteristik der reflectorischen Pupillenstarre bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. 1892.

Derselbe, Die hinteren Wurzeln des Rückenmarks und die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. Jahrbücher f. Psychiatr. Wien. Bd 11.

Derselbe, Ueber einen Fall diabetischer Hemiplegie und Aphasie. Wiener med. Wochenschr. 1892.

Derselbe, Ueber Störungen des Muskelsinnes und des stereognostischen Sinnes bei der cerebralen Hemiplegie. Wiener kl. Wochenschr. 1893.

Reinhard C., Zur Frage der Hirnlocalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen. Arch. f. Psych. Bd 17 und 18.

Reinhold H., Beiträge zur Pathologie der acuten Erweichungen des Pons und der Oblongata. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 5.

Remak E., Zur Pathologie der Bulbärparalyse. Arch. f. Psych. Bd 23.

Rendu, Paraplégie provoquée par une méningite tuberculeuse localisée aux 2 lobules paracentraux. Clinique méd. 1890.

Renvers, Zur Gehirnlocalisation. Deutsche med. Woch. 1888.

Reymond et Weill, Monopl. crurale gauche. — Ramollissem. du lobule paracentr. et du pied d. l. prem. front. droite. Bull. Soc. anat. 1893.

Richter A., Pathologisch-Anatomisches und Klinisches über die optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns. Arch. f. Psych. Bd 20.

Derselbe, Ein Fall von typisch recidivierender Oculomotoriuslähmung mit Sectionsbefund. Arch. f. Psych. Bd 18.

Derselbe, Zur Frage der optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns. Arch. f. Psych. Bd 16.

Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1856. Bd 2.

Roller C. J. W., Ein Fall von Chorea spastica. Arch. f. Psych. Bd 16.

Rollet, Artik. Muskelsinn in Eulenburgs Realencyklopädie. II. Aufl.

Rosenbach O., Zur Pathologie und Therapie der Chorea. Arch. f. Psych. Bd 6.

Derselbe, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd I, Heft 3.

Rosenheim Th., Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der Mastzellen im Nervensystem des Menschen. Arch. f. Psych. Bd 17.

Rosenthal, Monopl. linguale pure, sans participat. d. l. face (Charcot et Pitres Obs. 11, p. 8).

Rossolimo G., Zur experim. Methodik der Grosshirnphysiologie. Vorläuf. Mitth. Neur. Centralbl. 1892.

Roth, Genese der spontanen Hirnblutungen. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1874.

Rouchoux, Recherches sur l'apoplexie. Paris 1833.

Ruel Ch., Physiologie et pathologie des tubercules quadrijumeaux. Disser. inaug. Genève 1890.

Rumpf, Ueber syphilitische Hemiplegien und Monoplegien. Deutsch. med. Wochenschr. 1885.

Sabourin, Monopleg. brachio-faciale succéd. à une hémipléq. tot. Ramollissement d. l. part. inf. d. l. pariétale ascendante. Bull. Soc. Anat. 1877, p. 45.

Sachs B., Die Hirnlähmungen der Kinder. Samml. klin. Vorträge. Neue Folge 45 und 46.

Sachs C., Physiologische und anatomische Untersuchungen über die sensiblen Nerven der Muskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1874.

Sachs H., Bau und Thätigkeit des Grosshirns. Breslau 1893.

Derselbe, Vorträge über Bau und Thätigkeit des Grosshirns und die Lehre von der Aphasie und Seelenblindheit. Breslau 1893.

Derselbe, Das Gehirn des Förster'schen Rindenblinden. Arb. a. d. psych. Klin. i. Breslau. 1895.

Derselbe, Schläfelappenherd mit secundären Degenerationen. Vortr. im Ver. f. Psychiatrie u. Neurol. in Wien auf der Wanderversammi. 1895 in Prag. Neurol. Centralbl. 1895.

Samt P., Zur Pathologie der Rinde. Arch. f. Psych. Bd 5.

Sander W., Epileptische Anfälle mit subjectiven Geruchsempfindungen bei Zerstörung des linken Tractus olfactorius durch einen Tumor. Arch. f. Psych. Bd 4.

Sänger, Ein Fall von cerebraler Hemianästhesie mit Sehstörungen und Pupillenanomalien. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenhäuser. 1889.

Sante De-Sanctis, Contributo alla conoscenza del corpo mammillare dell'uomo. Ricerche Lab. Anat. Roma e altri Lab. Biologici, vol. IV.

Sapelier, Monopl. du membre inf. droit. Thèse. Paris 1884.

Sarcliew N., Gehirnembolie. Virchows Arch. Bd 135.

Saundby, Lancet 1886. I.

Sauvineau Ch., Pathogénie et Diagnostic des Ophthalmoplégies. Paris 1892.

Savill, On a case of anaesthesia and trophie changes consequent on a lesion limited to the gyrus fornicatus and part of the marginal convolution. Brain 1891. Ref.: Fortschr. d. Med. 1893.

The same, Another case of anaesthesia due to lesion of the gyrus fornaticus. Brain 1892.

Scarpatetti J. v., Ein Fall von Sarcom der Vierhügel und des linken Thalamus optic. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1895.

Schäfer E. A., Experiments on special localisations in the cortex cerebri of the morkey. Brain 1888.

The same, The nerve-cell considered as the basis of neurology. Brain 1893.

The same and Horsley, On the functions of the marginal convolution. Proceedings of the royal society. 1884.

Schattenberg, Ueber einen umfangreichen porencephalischen Defect etc. Zieglers Beitr. Bd 5.

Scheiber S. H., Ueber einen Fall von „Athetotis spastica". Arch. f. Psych. Bd 22.

Schiff M., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. I. Lahr 1858—59.

Schlodtmann, Ueber 4 Fälle von peripherischer Accessoriusparalyse. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 5.

Schmid G., Ueber latente Hirnherde. Inaug.-Diss. Berlin 1893.

Schneider, Fall von traumatischer Hämorrhagie. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd 34.

Schrader A., Ein Grosshirnschenkelherd mit secundärer Degeneration und Haube. Inaug.-Diss. Halle 1884.

Schüle A., Ein Beitrag zu den acut entstehenden Ophthalmoplegien. Arch. f. Psych. Bd 27.

Schultze F., Ueber Befunde von Hämatomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung bei Dystokien. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 8.

Derselbe und P. Fürbringer, Experimentelles über die Sehnenreflexe. Centralbl. f. d. medic. Wissenschaft. 1875.

Schütz H., Anatomische Untersuchungen über den Faserverlauf im centralen Höhlengrau und den Nervenfaserschwund in demselben bei der progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. Bd 22.

Seeligmüller A., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Braunschweig 1887.

Derselbe, Ein Fall von Hirntumor in der hinteren Centralwindung. Arch. f. Psych. Bd 6.

Derselbe, Ein Fall von Lähmung des Accessorius Willisii. Arch. f. Psych. Bd 3.

Seguin E. C., Contribution à l'étude de l'hemiánopsie d'origine corticale Arch. de Neurol. 1886. Vol. XI.

The same, A contribution to the pathology of hemianopsia of central origin. Journ. of nervous a. ment. diseases. 1886. XIII.

The same, A contribution to the pathologie of the cerebellum ibid. 1887. XIV.

Senator H., Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke und dem verlängerten Mark. Arch. f. Psych. Bd 14.

Derselbe, Apoplektische Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung. Arch. f. Psych. Bd 11.

Derselbe, Zur Diagnostik der Hirnerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1879.

Derselbe, Apoplektische Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung. Arch. f. Psych. Bd 11.

Derselbe, Casuistische Beiträge zur Kenntnis der Herderkrankungen des Gehirns. Charité-Annalen. 1888.

Derselbe, Solitärer Tuberkel im linken Thalamus opticus.

Derselbe, Rechtsseitige Ataxie. Beides in Charité-Annalen. 13. Jg.

Derselbe, Ueber Mitbewegungen und Ersatzbewegungen bei Gelähmten. Berl. kl. Wochenschr. 1892, 1.

Seppilli, Fall von Atrophie des Kleinhirns. Riv. sperim. di freniatr. V. Bd. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. 1880.

Sérieux P., Sur un cas d'agraphie d'origine sensorielle avec autopsie. Gaz. méd. 1892.

Seymour J. Shachey, Case of tumor of pons and left crus cerebri. Brain, Summer, 1894.

Siemens F., Ein Fall von Gehirntumor in der tumorischen Region. Berl. klin. Woch. 1888.

Siemerling E., Die zweckmässigste Art der Gehirnsection. Arch. f. Psych. Bd 25.

Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. Bd 26.

Derselbe, Ein Fall von sogenannter Seelenblindheit nebst anderweitigen cerebralen Symptomen. Arch. f. Psych. Bd 21.

Derselbe, Ein Fall gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Betheiligung des Chiasma nervorum opticorum. Ein Beitr. z. Lehre v. Faserverlauf im opt. Leitungsapp. Arch. f. Psych. Bd 19.

Derselbe, Casuistischer Beitrag zur Localisation im Grosshirn. Arch. f. Psych. Bd 18.

Simon Th., Ueber Encephalomalacie nach Kohlengasvergiftung. Arch. f. Psych. Bd 1.

Sinkler Wh., A case of lesion of the thalamus. Death from intestinal haemorrhage. Journ. of nervous and mental disease. 1894.

Sioli, Demonstrationen von Gehirnschnitten bei einer Erkrankung des Hinterhauptslappens. 24. Versamml. d. südwestd. psychiatr. Vereins in Karlsruhe. Neurol. Centralbl. 1892.

Sollier, Le sens musculaire. Arch. de Neur. 1887.

Sommer W., Zur Casuistik der Kleinhirnsklerose. Arch. f. Psychiatr. Bd 15.

Spitzka E. C., A contribution of the localiz. of focal lesions in the pons-obl. trans. Journ. of Nerv. a. Ment. Disease Vol. 13.

Stanley Boyd, Traumatische Hämorrhagie. Clinic. Society's Transactions. 1892, p. 157.

Starr Allen, Cortical Lesions of the brain. Amer. Journ. of Med. Sciences. Jan., Apr., July 1884.

Derselbe, Hirnchirurgie. Deutsche Ausg. von M. Weiss. Leipzig und Wien 1894.

The same, Amer. Journ. of the med. sciences. April 1884.

The same, A case of alternant hemianalgesia with suome remarks upon the sensory disturbances in diseases of the pons vorolii. Med. Record. 1893.

Starr Allen und Mc Burney, Traumatische Hämorrhagie. Brain, part. LV, p. 255.
The same and A. J. Mc Cosh, A contribut. to the localizat. of the muscular sense. Americ. Journ. of the med. Sciences. 1894.
Stein, Beitrag zur Aetiologie der Gehirnblutungen. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 7.
Steiner A., Ueber Muskelatrophie bei cerebraler Hemiplegie. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 3.
Stenger C., Syphilom des linken Centr. ovale der rechten Ponshälfte. Arch. f. Psych. Bd 11.
Stephan B. H., Zur Genese des Intentionszitterns. Arch. f. Psych. Bd. 18 und 19.
Sternberg M., Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig und Wien 1893.
Derselbe, Zur Lehre von den Vorstellungen über die Lage unserer Glieder. Pflügers Arch. 1885. Bd 37.
Stimson L. A., Arch. of Med., april 1881.
Derselbe, Abscess nach Trauma. Arch. of Medic. April 1881.
Strauss, 250 Fälle von rechts- und linksseitiger Hemiplegie. Diss. Berlin 1890.
Strümpell A., Zur Kenntnis der Sehnenreflexe. Deutsches Arch. f. klin. Medic. Bd 24.
Derselbe, Ueber primäre acute Encephalitis. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd 47.
Derselbe, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig 1890.
Talamon, Hémiplégie droite avec contracture secondaires. Ramollissem. des régions motrices de l'écorce. Bull. Soc. Anat. 1879, p. 548.
Taylor J. L., Rigt brachial monopleg. and pervert. sensations due to traumatic oblat. of the arm-area in the left cortex cerebri. British med. Journ. 1894.
The same, Desease of the corp. quadrigem. Brit. med. Journ. 1893.
Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 5.
Thoma R., Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Stuttgart 1894.
Thomsen R. S., Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der acuten completen (alkoholischen) Augenmuskellähmung (Polioencephalitis acuta superior Wernicke). Arch. f. Psych. Bd 19.
Derselbe, Ein Fall von isolierter Lähmung des Blickes nach oben mit Sectionsbefund. Arch. f. Psych. Bd 18.
Thomsen, Case of aphasia with repeated localised convulsions of the tongue and right cheek. Glasgow Medic. Journ. 1888.
Todd R. B., Clinical lectures on paralysis, certain diseases of the brain and other affections of the nervous system. London 1856.
Tomkins Hard. H., A case of sensory Aphasia, accomp. by word deafness, word blindness a. agraphia. Brit. med. Journ. 1894.
Tourette Gilles de la, Monopleg. associées des membres du côté droit. — Gomme syphilitique d. l. première circonvolut. front. gauche, empiétant sur le lobule paracentr. Bull. Soc. anat., 7 oct. 1881.
Le même, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. I. Tome. Paris 1891.
Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1871, Nr. 33.
Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1869, Nr. 27.
Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1874, Nr. 16 und 17.
Türck, Ueber secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarkstränge und ihrer Fortsetzung zum Gehirn. K. k. Akad. d. Wiss. Wien 1851.

Türck, Ueber die Beziehung gewisser Krankheitsherde des grossen Gehirns zur Anästhesie. Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wissensch. 1853.

Uffreduzzi G. B., Sul Decubito. Accadem. de Med. di Torino. 1884. F. 9—10.

Uhle und Wagner, Allgemeine Pathologie. 1874.

Unger P., Beiträge zur Aetiologie der Apoplexia cerebri mit besonderer Berücksichtigung vorausgegangener Lues. Inaug.-Diss. Berlin 1893.

Unverricht H., Ueber tonische und klonische Muskelkrämpfe. Deutsch. Arch f. klin. Medic. Bd 46.

Derselbe, Experim. und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd 14.

Derselbe, Ueber doppelte Kreuzung cerebrospinaler Leitungsbahnen. Neur. Centralbl. 1890.

Vetter A., Ueber die neueren Experimente am Grosshirn und die klinischen Resultate bei Herderkrankungen des Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd 22.

Derselbe, Ueber die neueren Experimente am Grosshirn mit Bezugnahme auf die Rindenlocalisation beim Menschen. Deutsch. Arch. f. klinische Med. Bd 52.

Derselbe, Ueber die feinere Localisation der inneren Kapsel etc. Samml. kl. Vortr. Volkm., Nr. 165. 1896.

Veyssière, Recherches cliniqu. et éxperiment. sur l'hemianesthés. de cause cérébrale. Paris 1874.

Vialet, Les centres cerebraux. Paris, F. Alcan. 1893.

Virchow, Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe. Virchows Arch. Bd 3. 1851.

Derselbe, Virchows Arch. Bd 30.

Walker E., Fall von traumatischer Hämorrhagie. Med. and Surg. Rep. 1890.

Derselbe, Verstopfung der Hirnarterien. Diss. Zürich 1872.

Wallenberg A., Veränderungen der nervösen Centralorgane in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. Arch. f. Psych. Bd 19.

Derselbe, Linksseitige Gesichts-, Zungen-, Schlund-, Kehlkopflähmung infolge eines Erweichungsherdes im rechten Centr. semiovale. Neurol. Centralbl. 1896.

Walshe, Herzkrankheiten. 3 Edit. 1862.

Wannebroucq et Kelsch, Monoplégies assoc. du membre supér. gauche et d. l. face. Ramollissement du tiers inf. d. l. région rolandique. Progrès méd. 1881.

Warda, Beiträge zur Histopathologie des Grosshirns. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 7.

Weber, Tastsinn und Gemeingefühl. Wagners Handwörterbuch der Physiol. 1846. III, 2.

Weigert, Eulenburgs Realencyklopädie Art. Thrombose; daselbst reiche Literatur über Blutgerinnung.

Derselbe, Virchows Arch. Bd 79.

Weinland E., Ueber einen Tumor der Vierhügelgegend und über die Beziehungen der hinteren Vierhügel zu Geistesstörungen. Arch. f. Psych. 26. Bd.

Weinstein, Zur Casuistik der Hirntumoren. II. Wiener med. Presse. 1882.

Weissenberg S., Ein Beitrag zur Lehre von den Lesestörungen auf Grund eines Falles von Dyslexie. Arch. f. Psych. Bd 22.

Welt Leonore, Ueber Charakterveränderungen des Menschen infolge Läsionen des Stirnhirns. D. Zeitschr. f. kl. Med. 1888.

Wernicke C., Herderkrankung des unteren Scheitelläppchens. Arch. f. Psych. Bd 20.

Derselbe, Monoplegia brachialis mit Hemianopsie, durch Stichverletzung des Hirnschenkels bedingt. Allg. med. Ztg. 1893.

Wernicke C., Ein Fall von Ponserkrankung. Arch. f. Psych. Bd 7.
Derselbe, Gesammelte Aufsätze und kritische Referate zur Pathologie des Nervensystems. Berlin 1893.
Derselbe, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1880.
Derselbe und C. Friedländer, Ein Fall von Taubheit infolge doppelseitiger Läsion des Schläfelappens. Fortschritte der Med. I. 1883, Nr. 6.
Derselbe und Hahr, Abscess nach Trauma. Virchows Arch. Bd 87, p. 335.
Dieselben, Idiopathischer Abscess des Occipitallappens, durch Trepanation entleert. Virch. Arch. 1882.
Westphal C., Zur Localisation der Hemianopsie und des Muskelgefühls beim Menschen. Charité-Ann. 1882.
Derselbe, Ueber eine Art paradoxer Muskelcontraction. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd 10.
Derselbe, Anatomischer Befund bei einseitigem Kniephänomen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd 18.
Derselbe, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd 5.
Derselbe, Ueber eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervensystems ohne anatomischen Befund nebst einigen Bemerkungen über paradoxe Contraction. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd 14.
Derselbe, Ueber einen Fall von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln (Ophthalm. ext.) nebst Beschreibung von Ganglienzellengruppen im Bereiche des Oculomotoriuskerns. Arch. f. Psych. Bd 18.
Derselbe, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Arch. f. Psych. Bd 4.
Derselbe, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. II. Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen. Arch. f. Psych. Bd 5.
Derselbe, Ueber ein eigenthümliches Verhalten secundärer Degeneration des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. Bd 2.
Derselbe, Ueber künstlich erzeugte secundäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge. Arch. f. Psych. Bd 2.
Derselbe, Gesammelte Abhandlungen, herausgegeben von Dr. A. Westphal. 2 Bde. Berlin 1892.
Wilbrand H., Ein Fall von rechtsseitiger lateralen Hemianopsie. Graefes Arch. Bd 31.
Derselbe, Ophthalmiatrische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Wiesbaden 1884.
Derselbe, Ein Fall von Seelenblindheit und Hemianopsie mit Sectionsbefund. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 2.
Derselbe, Die Seelenblindheit als Herderscheinung. Wiesbaden.
Derselbe, Die hemianopischen Gesichtsfeldformen. Wiesbaden.
Derselbe, Die Doppelversorgung der Macula lutea etc. Festschrift f. Prof. Förster. Wiesbaden 1895.
Winkler, Fall von traumatischer Hämorrhagie. Brit. Med. Journ. 1891.
Witkowski L., Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Daselbst. Bd 14.
Wood, Philad. ms. Times, t. V, p. 470. Monoplégie brachio-linguale, sans participation d. l. face. Ramollissement de l'extrémité inf. d. l. front. ascend. Mém. d'Allen Starr; Journ. of med. Science, april 1884.

Wunderlich A., Pathologie und Therapie. Bd III. 1854.

Wundt, „Physiol. Psychologie". III. Aufl. Leipzig 1887.

Zacher Th., Beiträge zur Kenntnis des Faserverlaufs im Pes pedunculi, sowie über die corticalen Beziehungen des Corp. genicul. intern. Arch. f. Psych. Bd 22.

Derselbe, Ueber drei Fälle von progressiver Paralyse mit Herderkrankungen in der inneren Kapsel. Arch. f. Psych. Bd 19.

Derselbe, Ueber einen interessanten Hirnbefund bei einer epileptischen Idiotin; zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. Bd 21.

Zahn, Virchows Arch. Bd 62.

Zenker, Tagebl. der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Leipzig. 1872.

Zernial, Experimentalbeiträge zur Kenntnis des Muskelsinns. Arch. f. Heilkunde. 1869.

Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1892.

Ziehen Th., Zur Physiologie der infracorticalen Ganglien und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall. Arch. f. Psych. Bd 20.

Derselbe, Secundäre Degeneration nach Exstirpation motorischer Rindenregionen. Arch. f. Psych. Bd 18.

Zinn W., Das Rindenfeld des Auges in seinen Beziehungen zu den primären Opticuscentren. Münch. med. Wochenschr. 1892.

Register.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.



K. u. k. Hofbuchdruckerei Jos. Feichtingers Erben, Linz. 97.10465.